Alfredo Córdova Martínez

Fisiología deportiva

EDITORIAL SINTESIS

Fisiología deportiva

Consulte nuestra página web: **www.sintesis.com**
En ella encontrará el catálogo completo y comentado

Queda prohibida, salvo excepción prevista en la ley, cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública y transformación de esta obra sin contar con autorización de los titulares de la propiedad intelectual. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (arts. 270 y sigs. Código Penal). El Centro Español de Derechos Reprográficos (www.cedro.org) vela por el respeto de los citados derechos.

Fisiología deportiva

Alfredo Córdova Martínez

EDITORIAL SINTESIS

© Alfredo Córdova Martínez

© *EDITORIAL SÍNTESIS, S. A.*
Vallehermoso, 34
28015 Madrid
http://www.sintesis.com

ISBN: 978-84-907753-5-6

Reservados todos los derechos. Está prohibido, bajo las sanciones penales y el resarcimiento civil previstos en las leyes, reproducir, registrar o transmitir esta publicación, íntegra o parcialmente, por cualquier sistema de recuperación y por cualquier medio, sea mecánico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia o por cualquier otro, sin la autorización previa por escrito de Editorial Síntesis, S. A.

ÍNDICE

PRÓLOGO 15

CAPÍTULO 1 BASES FISIOLÓGICAS DEL EJERCICIO FÍSICO

1.1. Tipos de ejercicios físicos 17
1.2. Patrones generales de adaptación al ejercicio 19
1.3. Clasificación de los deportes 21
1.3.1. Deportes de moderada a alta intensidad 22
1.3.2. Deportes de baja intensidad (bajas demandas estáticas y dinámicas) 22
1.4. Constitución, rendimiento y actividad física 24
1.5. Sinopsis de las adaptaciones sistémicas 25
1.5.1. Adaptaciones cardiocirculatorias durante el ejercicio 25
1.5.2. Adaptaciones respiratorias durante el ejercicio 27
1.5.3. Adaptaciones sanguíneas 27
1.5.4. Adaptaciones renales 27
1.5.5. Adaptaciones hormonales 28
1.5.6. Adaptaciones musculares 28
1.6. Fatiga muscular en el deporte 29

CAPÍTULO 2 EJERCICIO-DEPORTE Y CALIDAD DE VIDA

2.1. Deporte y calidad de vida 32
2.2. Ejercicio, condición física, actividad física y salud 35
2.3. Beneficios del ejercicio físico 36
2.4. Tipos de ejercicio de acuerdo al metabolismo 37
2.4.1. Ejercicio aeróbico 38
2.4.2. Ejercicio anaeróbico 39

2.5. Características del ejercicio 39
2.6. Entrenamiento y salud 40
2.7. Bases para la prescripción del ejercicio físico 42
2.8. Ejercicio en las enfermedades 44
2.9. Efectos negativos del ejercicio físico 44
2.10. Sedentarismo vs. ejercicio físico 44
2.11. Ejercicio y salud mental 45
2.12. Ejercicio como prevención de la salud 45

CAPÍTULO 3 CONTROL DEL MOVIMIENTO

3.1. Tipos de movimientos 48
3.2. Control central del movimiento 50
3.3. Estructuras nerviosas implicadas en el control del movimiento 53
3.3.1. Corteza cerebral 53
3.3.2. El cerebelo 55
3.3.3. Núcleos de la base o ganglios basales 60
3.3.4. Tronco del encéfalo y formación reticular 61
3.4. Organización central en los diferentes tipos de movimiento 63
3.5. Los reflejos 65
3.5.1. Reflejo de estiramiento 66
3.5.2. Reflejo miotático inverso o de los órganos tendinosos 68
3.5.3. Reflejo flexor 68
3.6. Control general del movimiento 69

CAPÍTULO 4 SISTEMA MUSCULAR

4.1. Funciones de los músculos 72
4.2. Estructura de los músculos esqueléticos 73
4.2.1. Fibra muscular esquelética 75
4.2.2. Estructura molecular de los miofilamentos 78
4.3. Contracción muscular 80
4.3.1. Mecanismo cíclico de formación y eliminación de los puentes cruzados 83
4.3.2. Papel del Ca^{++} en la regulación de los enlaces actina-miosina 85
4.4. Acoplamiento excitación-contracción 85

4.5. Tipos y propiedades de las fibras musculares 86
4.5.1. Músculo rojo 87
4.5.2. Músculo blanco 87
4.5.3. Características de las fibras musculares 88

CAPÍTULO 5 ENERGÉTICA DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

5.1. Sistemas energéticos 92
5.2. Fuentes de ATP 93
5.3. Producción de calor 96
5.4. Consumo máximo de oxígeno y deuda de oxígeno 97
5.4.1. Consumo máximo de oxígeno 97
5.4.2. Deuda de oxígeno 99
5.5. Tipos de contracción 101
5.5.1. Modalidades de la contracción muscular 102
5.6. Relaciones mecánicas en la contracción muscular 105
5.6.1. Estudio de la contracción isométrica o relación longitud-tensión (o fuerza) 105
5.6.2. Estudio de la contracción isotónica o relación tensión-velocidad de acortamiento 106
5.7. La fuerza muscular 107
5.8. Tipos de fuerza 108
5.9. Desarrollo y mantenimiento del músculo esquelético 109
5.10. Adaptaciones musculares 110

CAPÍTULO 6 BASES FISIOLÓGICAS DE BIOMECÁNICA

6.1. Principios mecánicos 113
6.1.1. Unidades de medida en biomecánica 114
6.1.2. Magnitudes escalares y vectoriales 115
6.1.3. Análisis vectorial 116
6.2. Fuerzas principales para el movimiento humano 116
6.2.1. Fuerzas principales en el movimiento humano 117
6.2.2. El movimiento 117

6.2.3. Cadena cinética 119
6.2.4. Fuerza y resistencia muscular 120
6.3. Trabajo muscular 122
6.4. El músculo respecto a la fuerza y amplitud del movimiento 122
6.5. Cinética de la marcha 123
6.6. Balance articular y torques (brazo o momento de fuerza) articulares 126
6.6.1. Etapas del balance articular 128
6.6.2. Métodos de valoración 129

CAPÍTULO 7 SISTEMA SANGUÍNEO

7.1. Introducción 131
7.1.1. Características flsicoquímicas de la sangre 132
7.2. Composición de la sangre 132
7.3. Constituyentes del plasma 134
7.3.1. Agua y electrolitos 134
7.3.2. Proteínas plasmáticas 135
7.4. Las células sanguíneas 138
7.4.1. Hematopoyesis 139
7.4.2. Factores de crecimiento hematopoyético 140
7.4.3. Eritrocitos, hematíes o glóbulos rojos 142
7.4.4. Leucocitos o glóbulos blancos 144
7.4.5. Plaquetas o trombocitos 146
7.5. Adaptaciones hematológicas al ejercicio 147
7.5.1. Cambios del volumen plasmático 148
7.5.2. Adaptaciones de la serie roja 150
7.5.3. Adaptaciones de la serie blanca 153
7.5.4. Adaptaciones de los mecanismos de hemostasia y coagulación 156

CAPÍTULO 8 ADAPTACIONES CARDIOVASCULARES AL EJERCICIO FÍSICO

8.1. Generalidades del sistema cardiocirculatorio 161
8.1.1. El corazón 162
8.1.2. Sistema vascular 163
8.1.3. Sistema de comunicación cardiaco 165

8.2. Ciclo cardiaco 167
8.2.1. Regulación de la función cardiaca 167
8.3. Dinámica cardiaca 168
8.3.1. Variaciones fisiológicas del volumen minuto cardiaco 170
8.4. Regulación de la circulación sanguínea 172
8.4.1. Regulación local 172
8.4.2. Regulación central 173
8.5. Regulación de la presión arterial 174
8.5.1. Mecanismos reflejos de regulación a corto plazo 174
8.5.2. Mecanismos de regulación a medio plazo 175
8.5.3. Mecanismos que actúan a largo plazo 176
8.6. Adaptaciones cardiocirculatorias durante el ejercicio 177
8.6.1. Gasto cardiaco 178
8.6.2. Presión arterial 181
8.6.3. Flujo sanguíneo tisular 181
8.6.4. Corazón 183

CAPÍTULO 9 APARATO RESPIRATORIO. ADAPTACIONES AL EJERCICIO

9.1. Estructura del sistema respiratorio 185
9.2. Mecánica de la respiración 188
9.2.1. Inspiración 188
9.2.2. Espiración 190
9.3. Volúmenes y capacidades pulmonares 191
9.3.1. Espirometría estática 191
9.3.2. Espirometría dinámica 192
9.4. Proceso ventilatorio 193
9.5. Riego sanguíneo pulmonar 194
9.6. Adecuación entre la ventilación alveolar y el riego sanguíneo 196
9.7. Transporte de gases 197
9.7.1. Transporte del oxígeno 197
9.7.2. Transporte de anhídrido carbónico 200
9.8. Regulación de la respiración 201
9.8.1. Control nervioso de la respiración 202

9.8.2. Regulación química de la respiración 203
9.8.3. Efectos de la variación del pH en la función muscular 205
9.9. Adaptaciones respiratorias durante el ejercicio 205
9.9.1. Ventilación pulmonar 206
9.9.2. Circulación pulmonar 208

CAPÍTULO 10 SISTEMA RENAL. LÍQUIDOS CORPORALES

10.1. Funciones renales 211
10.2. Composición de los líquidos corporales 211
10.2.1. Regulación de los líquidos corporales 213
10.3. Balance hidroelectrolítico 214
10.4. Balance del agua corporal 215
10.4.1. Eliminación de agua por los riñones 215
10.4.2. El mecanismo de la sed 217
10.5. Balance del sodio 217
10.5.1. Adaptación de la función renal al volumen de LEC 219
10.5.2. Otros factores que afectan a la regulación de la excreción de sodio 219
10.6. Regulación de la homeostasis del potasio 219
10.6.1. Balance y distribución de potasio 220
10.6.2. Control de la entrada de potasio a las células 221
10.6.3. Regulación de la excreción renal de potasio 222
10.7. Adaptaciones renales al ejercicio 223
10.7.1. Consecuencias de la pérdida de líquido (deshidratación) 225
10.8. Equilibrio ácido-base 227
10.8.1. El pulmón como tampón orgánico 230
10.8.2. El riñón como tampón orgánico 231
10.9. Ejercicio y equilibrio ácido-base 232

CAPÍTULO 13 SISTEMA ENDOCRINO

11.1. Tipos de hormonas 235
11.2. Sistema hipotálamo-hipofisario 236
11.2.1. Hormonas hipotalámicas o neurohormonas 237

11.2.2. Hormonas hipofisarias 237
11.3. Hormona del crecimiento (hGH) 240
11.3.1. Acciones de la hGH 241
11.3.2. Factores que pueden modificar la secreción 243
11.3.3. Evolución durante el ejercicio 243
11.4. Hormona antidiurética (ADH o vasopresina) 244
11.4.1. Efecto del ejercicio en el metabolismo hídrico y del sodio 245
11.5. Glándula tiroides 246
11.5.1. Acciones fisiológicas de las hormonas tiroideas 247
11.5.2. Comportamiento de las hormonas tiroideas frente al ejercicio 249
11.6. Páncreas endocrino 250
11.6.1. Acciones de la insulina 251
11.6.2. Glucagón 253
11.6.3. Comportamiento de las hormonas pancreáticas con el ejercicio 254
11.7. Glándulas suprarrenales 254
11.7.1. Acciones de los glucocorticoides 255
11.7.2. Respuesta de los glucocorticoides frente al ejercicio 258
11.7.3. Mineralcorticoides 259
11.7.4. Catecolaminas 260
11.8. Hormonas sexuales masculinas 262
11.8.1. Acciones de los andrógenos 262
11.8.2. Variaciones de la testosterona con el ejercicio 263

CAPÍTULO 12 SISTEMA INMUNOLÓGICO

12.1. Órganos del sistema inmune 265
12.2. Respuesta inmunitaria 266
12.2.1. Inmunidad inespecífica, innata o natural 267
12.2.2. Inmunidad específica 267
12.3. Componentes del sistema inmunológico 269
12.3.1. Células del sistema inmunológico 269
12.3.2. Moléculas del sistema inmune 273
12.4. Efectos del ejercicio y las hormonas de estrés sobre el sistema inmune 275
12.5. Adaptaciones del sistema inmunológico con el ejercicio físico 277

12.5.1. Efectos del ejercicio sobre las células y las moléculas del sistema inmune 277
12.5.2. Efectos del ejercicio sobre los componentes moleculares del sistema inmunológico 280
12.6. Fisiopatología de las alteraciones del sistema inmune 283
12.6.1. Inmunosupresión inducida por el ejercicio 283
12.6.2. Lesión muscular y respuesta inflamatoria 284

CAPÍTULO 13 INTRODUCCIÓN A LA GENÉTICA EN EL DEPORTE

13.1. Cualidades y capacidades físicas 288
13.1.1. Resistencia 288
13.1.2. Flexibilidad 289
13.1.3. Velocidad 289
13.1.4. Fuerza 290
13.2. Aspectos básicos de la genética 290
13.2.1. Genotipo y fenotipo 291
13.3. Genética y condición física 292
13.3.1. Heredabilidad de los caracteres relacionados con el rendimiento 294
13.3.2. Propiedades de las fibras musculares 295
13.4. Genes asociados al rendimiento deportivo 297
13.4.1. Actina (ACTN 3) 297
13.4.2. Adenosina monofosfato deaminasa (AMPD) 298
13.4.3. Enzima convertidora de angiotensina (ECA) 299
13.4.4. Receptor de la bradiquinina (B2R) 300
13.5. Las pruebas genéticas, el ejercicio y la salud 300
13.6. Dopaje genético 301

CAPÍTULO 14 ENVEJECIMIENTO Y ACTIVIDAD FÍSICA

14.1. Teorías del envejecimiento 306
14.1.1. Teoría inmunológica 307
14.1.2. Teoría de las modificaciones del sistema endocrino 308

14.1.3. Teoría genética 308
14.1.4. Teoría de la alimentación y los radicales libres 311
14.2. Cambios físicos de la vejez 312
14.2.1. Cambios de apariencia física 312
14.2.2. Cambios estructurales 314
14.2.3. Cambios funcionales y envejecimiento 315
14.3. Cambios neuropsicológicos/neuropsíquicos 322
14.3.1. Envejecimiento neuropsicológico 322
14.3.2. Cambios psíquicos 322
14.4. Respuesta al ejercicio en los adultos mayores 324
14.5. Efecto del envejecimiento sobre la condición física 326
14.6. Incidencia de un programa de ejercicio físico 328
14.7. Programación del ejercicio en el anciano 329

BIBLIOGRAFÍA 331

Prólogo

Esta obra se apoya en la experiencia acumulada, no sólo docente e investigadora, sino también con la aplicación diaria de los conocimientos al asesoramiento de deportistas y entrenadores profesionales, por lo que resulta de gran ayuda para el conocimiento de la Fisiología deportiva por parte de todos aquellos técnicos que forman los equipos pluridisciplinares de asesoramiento al deportista.

Agradezco a Editorial Síntesis el interés y la confianza que ha depositado en este proyecto editorial, en el que el lector o estudioso del tema comprobará que ha abordan capítulos como el de genética o el de envejecimiento, o el de la inmunidad, que cada día son de más relevancia en la comprensión de la Fisiología deportiva.

Una de las propiedades que conceden independencia, y permiten el mantenimiento de la homeostasis, es la capacidad de movimiento. La base del movimiento asienta en el músculo que, en dependencia de las exigencias de trabajo, puede multiplicar ampliamente su funcionamiento y por tanto su facultad de obtener energía química y transformarla en mecánica para generar movimiento. Desde el punto de vista de la Fisiología deportiva, esto implica que durante el desarrollo de un esfuerzo ha de obtener las máximas prestaciones musculares en aras a un óptimo rendimiento deportivo aunque el organismo deba mantener permanentemente la homeostasis.

Para conseguir este fin adaptativo, todos los órganos y sistemas deben contribuir al rendimiento muscular y a la homeostasis. Todos los órganos y sistemas corporales deben comportarse como elementos de servicio para dar al músculo las condiciones idóneas que le permitan las máximas prestaciones.

El conocimiento de la Fisiología del ejercicio, que nosotros hemos denominado más ampliamente "Fisiología deportiva", nos permitirá comprender de forma integral la respuesta del cuerpo en situaciones de actividad física a diferentes intensidades. Así mismo, y dado que hay situaciones fisiológicas como el envejecimiento, situación que cada vez constituye un grupo poblacional mayor, exige un estudio de

los elementos que influyen en el rendimiento o, mejor dicho, en el mantenimiento de la calidad de vida. En este sentido, se ha contemplado un tema de introducción a la genética, pues aunque su conocimiento es muy pequeño en el ámbito del deporte, considero que es necesaria esta introducción.

El estudio de este libro, aunque reducido, contiene lo esencial de la Fisiología deportiva para facilitar la comprensión de los aspectos relacionados con la actividad física y el deporte.

Bases fisiológicas del ejercicio físico

1

Todos los seres vivos, desde los más simples hasta los más complejos, tienen una serie de características funcionales que les confiere la capacidad de adaptación a diferentes estímulos. La Fisiología estudia dichas funciones, intentando explicar desde el punto de vista físico y químico el origen, desarrollo y progresión de la vida y sus mecanismos de adaptación homeostática.

La "homeostasis" se define como la tendencia al equilibrio o estabilidad orgánica en la conservación de las constantes fisiológicas. Dicho de otra manera, el organismo intenta que las condiciones del medio interno no se desajusten, para lo cual intervienen todos los órganos y sistemas corporales.

La fisiología del ejercicio y del trabajo físico permite conocer fundamentalmente los límites a los que es capaz de llegar el organismo, ofreciéndonos la posibilidad de entender la verdadera capacidad funcional de los diferentes órganos. También nos permite comprender los efectos que ciertas actividades y factores ambientales tienen sobre determinadas funciones; la capacidad del individuo para satisfacer ciertos requerimientos o normas impuestas; y cómo el entrenamiento y la aclimatación influyen en las capacidades orgánicas.

El desempeño físico o aptitud física es la relación entre la tarea a realizar y la capacidad personal para poder realizarla de forma eficaz y económica y con amplia capacidad de recuperación. La aptitud viene determinada por la capacidad de producción de energía del individuo (transporte de O_2, procesos aeróbicos y anaeróbicos), la función neuromuscular (fuerza muscular, coordinación técnica), la movilidad articular y los factores psicológicos (motivación y técnicas).

1.1. Tipos de ejercicios físicos

El ejercicio favorece la salud física y psíquica del individuo, constituyendo una actividad general de los seres humanos llevada a cabo en distintos niveles. El ejercicio

además de mantener la homeostasis corporal, tiene una gran influencia psicológica y social. Cuando no se realiza la suficiente y adecuada actividad física, aumenta la prevalencia de patologías.

Los ejercicios físicos podríamos distinguirlos en generales, que son agrupados en deportes, y los ejercicios con un fin competitivo. Una clasificación general de los ejercicios podría ser en función de las características o exigencias que requiere (figura 1.1). Esta misma clasificación va a ser una base también para la clasificación de los deportes.

Según el volumen de la masa muscular que interviene en el ejercicio podría ser:

- *Local,* ejercicios que involucran menos de 1/3 de la masa muscular total.
- *Regionales*, ejercicios en donde participan entre 1/3 a 1/2 de la masa muscular total.
- *Globales,* ejercicios en donde participa más de la mitad del volumen de la masa muscular total, provocando cambios en el organismo.

Pero también los podríamos clasificar según el tipo de contracción:

- *Estáticos,* que muchas veces son considerados exclusivamente como isométricos, sin embargo, en este grupo también podríamos considerar los isocinéticos.
- *Dinámicos*, es decir, que modifican la métrica (longitud) del músculo. Estos pueden ser concéntricos, cuando la modificación es hacia el centro del músculo, y excéntricos, cuando la modificación es hacia los extremos del músculo.

De acuerdo a la fuerza y potencia realizada, los ejercicios son considerados como:

- de *fuerza,* en los que se emplea más del 50% de la capacidad de fuerza de un individuo.
- de *velocidad* fuerza, en donde se emplea un 30 a 50% de la fuerza de un individuo.
- de *resistencia*, en los que el empleo de la fuerza del individuo varía en función del tiempo de ejecución de la actividad. Esto mismo hace que los clasifiquemos, pues, en cuanto a los costos funcionales en: ligero, mediano, pesado, muy pesado o agotador.

Podemos pues considerar al ejercicio físico como un mecanismo de estrés que se le impone al organismo que responde con un "síndrome de adaptación", y cuyo resultado podrá ser la forma deportiva o la intensidad, según sea la magnitud de la carga aplicada. La sobrecarga se produce cuando la magnitud de la carga sobrepasa la capacidad del organismo.

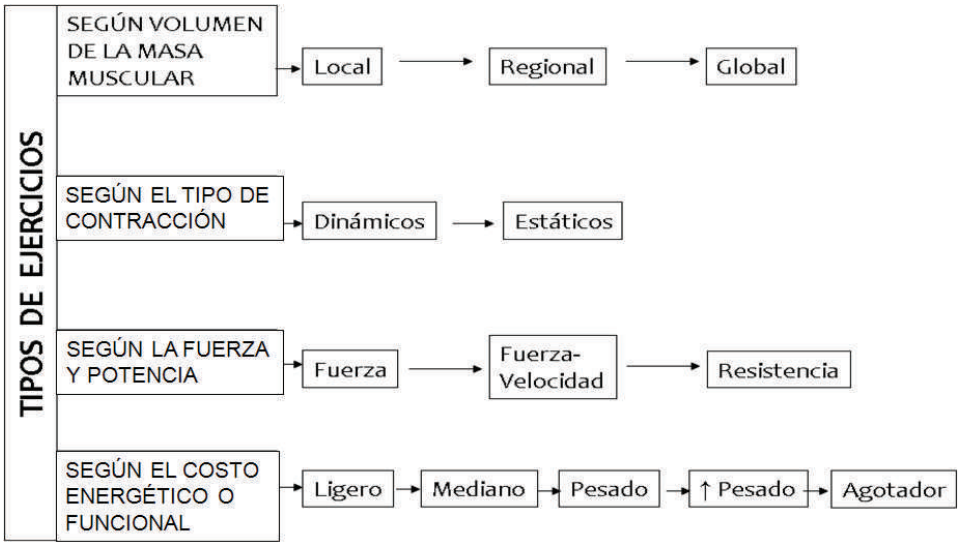


Figura 1.1. Clasificación de los tipos de ejercicios.

1.2. Patrones generales de adaptación al ejercicio

En cuanto el cuerpo inicia determinada actividad se ponen en marcha una serie de mecanismos encaminados a restablecer el equilibrio homeostático. En el ejercicio físico se producen dos tipos de adaptaciones: aguda, que tiene lugar en el transcurso del ejercicio físico; y crónica, que se manifiesta por los cambios estructurales y funcionales de las distintas adaptaciones agudas (cuando el ejercicio es repetido y continuo). Por ejemplo, el aumento del número de mitocondrias musculares, incremento del consumo máximo de oxígeno (VO_2), disminución de la frecuencia cardiaca, incremento de la capacidad oxidativa del músculo, etc. Durante el esfuerzo la adaptación se lleva a cabo en diferentes fases (figura 1.2):

a) *Fase de alarma.* Es un estado funcional que tiene lugar desde el paso del estado de reposo al de actividad. Se dice que es heterocrónica, porque no todas las funciones mecánicas comienzan simultáneamente. En esta fase predominan los procesos anaerobios, porque no hay correspondencia entre la oferta y la demanda de oxígeno. Después de la fase de entrada y antes de la fase de estabilización, se produce un estado de "punto muerto", donde la capacidad de trabajo disminuye sensiblemente.

b) *Fase de estabilización*. Corresponde al estado estable, que es predominantemente aeróbica y que si se sobrepasa se produce fatiga.

c) *Fase de fatiga.* Se produce por agotamiento de las reservas energéticas útiles y acumulación del ácido láctico y otros sustratos derivados de la intensidad del metabolismo. Cuando el individuo se encuentra en este momento se produce la sensación subjetiva y objetiva de que la carga parece muy pesada. La acumulación de metabolitos junto al inadecuado o insuficiente aporte de O_2 para satisfacer las necesidades, son los factores responsables de la fatiga.

d) *Fase de recuperación.* Es la que tiene comienzo una vez terminado el ejercicio físico. En esta fase hay una disminución paulatina de la captación de O_2, con un componente rápido que representa el costo de energía necesaria para formar el ATP y fosfocreatina gastados, y saturar la mioglobina muscular. Luego hay un componente lento relacionado principalmente con la resíntesis de glucógeno, la eliminación de elementos de desecho, la disminución de la temperatura, etc.

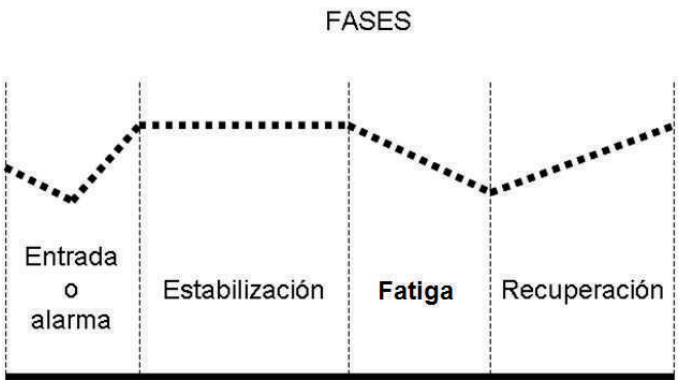


Figura 1.2. Fases del síndrome de adaptación.

Por tanto, los órganos que atienden las demandas del músculo, como son el aparato circulatorio y el respiratorio, tratan de aportar a la célula muscular los nutrientes y O_2. Los mecanismos de termorregulación activan su funcionamiento para controlar la producción de calor. Las funciones hormonales se encargan de la regulación metabólica y circulatoria, y controlan los procesos regenerativos. El sistema nervioso recoge la información y envía respuestas que se traducen externamente en el movimiento de un músculo o grupo muscular. El sistema inmunológico controla los procesos defensivos imprescindibles en la recuperación del deportista. Todo ello en un contexto de una adecuada alimentación para cubrir las necesidades energéticas requeridas en la actividad física.

El entrenamiento somete al organismo a una serie de exigencias motrices progresivamente mayores, controladas y sistemáticas y repetidas. Con ello se persigue una adaptación del organismo en forma de cambios funcionales, estructurales y de coordinación neuromuscular, que conduzcan a una mejor capacidad de realizar trabajo físico.

El entrenamiento tiene en cuenta los aspectos referentes a la preparación física que es común a todas las especialidades deportivas, la preparación técnica y táctica y la preparación psicológica. La preparación física mejora las cualidades básicas: resistencia, fuerza, movilidad y velocidad. La preparación deportiva técnica y táctica pretende conseguir el mayor rendimiento con los mínimos requerimientos. Se desarrolla al mismo tiempo que la preparación física e incide en aspectos particulares de cada especialidad deportiva. La preparación psicológica debe adaptarse a múltiples circunstancias deportivas y extradeportivas, para lo cual requiere un soporte anímico equilibrado.

El control del proceso de entrenamiento debe ser periódico, riguroso y dinámico para permitir evaluar resultados e incluir modificaciones según los resultados obtenidos, de tal forma que el rendimiento físico mejore (figura 1.3). Los resultados del entrenamiento son medibles en forma de cambios de peso y volumen, y cambio en el rendimiento de los órganos y del organismo en general. Sin embargo, si el método de entrenamiento no está bien diseñado, podemos caer en la fatiga y el sobreentrenamiento. En esta situación se producen cambios estructurales y degenerativos, alteraciones de la función que producen una disminución del rendimiento. Por otra parte, la falta de entrenamiento conduce a la atrofia por inactividad con cambios estructurales y funcionales.

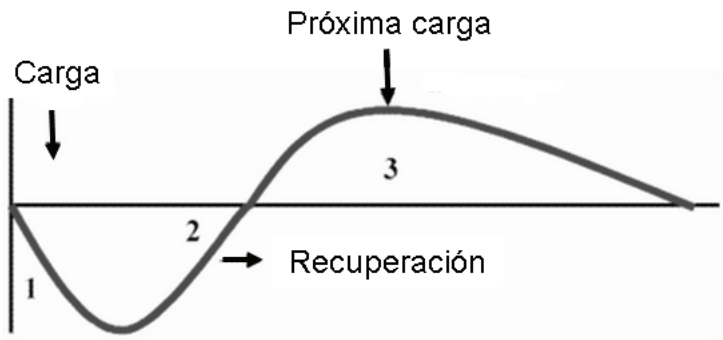


Figura 1.3. Fases a lo largo del proceso de entrenamiento.

1.3. Clasificación de los deportes

Existen diversas clasificaciones de los deportes. A continuación, vamos a exponer algunas de ellas, claro está que en la literatura podrán encontrarse algunas más, pero

desde nuestro punto de vista las presentadas aquí podrían resumir los aspectos esenciales que pueden condicionar las adaptaciones sistémicas a la actividad física.

Según el tipo de trabajo físico y la intensidad del mismo, los deportes se clasifican en función de carga, intensidad, etc. (cuadro 1.1).

1.3.1. Deportes de moderada a alta intensidad

En cuanto a la intensidad requerida para cada deporte, los podemos clasificar en:

a) Moderadas a altas demandas estáticas y dinámicas como el remo, ciclismo, esquí alta montaña, deportes de velocidad, etc.
b) Moderadas a altas demandas dinámicas y baja demanda estática, como por ejemplo el baloncesto, fútbol, maratón, natación, tenis, etc.
c) Moderadas a altas demandas estáticas y baja demanda dinámica. Tiro con arco, trampolín, automovilismo, lanzamiento, halterofilia.

1.3.2. Deportes de baja intensidad (bajas demandas estáticas y dinámicas)

Como los bolos, el golf y el tiro con rifle o con arco, por ejemplo.

Cuadro 1.1.
Clasificación de los deportes en función de su carga

CARGA	DINÁMICA BAJA	DINÁMICA MEDIA	DINÁMICA ALTA
Estática baja	Golf Bolos Billar Tiro	Béisbol Voleibol Ping-Pong Tenis (dobles)	Carrera continua Tenis Squash Fútbol
Estática media	Equitación Arco Buceo Carrera vehículos	Rugby Carrera velocidad Patinaje Atletismo: altura	Natación Baloncesto Hockey Carrera media distancia
Estática alta	Atletismo Lanzamiento Gimnasia deportiva Judo/Karate Halterofilia Escalada Vela	Esquí: slalom Culturismo Lucha Taekwondo	Ciclismo Remo/Kayak/Canoa Boxeo Decatlón Carrera: patinaje

Fuente: Tomado de Mitchell. JH. American College of Cardiology (1994).

Esta clasificación puede complementarse con otros aspectos.

A) *En cuanto al contexto sociocultural* (cuadro 1.2)

Cuadro 1.2.
Clasificación sociocultural del deporte

SOCIOLÓGICO	ORGANIZATIVO
• Implantación social • Nivel de profesionalización • Impacto en medios de comunicación • Valor comercial de su imagen	• N.° competiciones alto nivel • Duración del ciclo anual • Duración del campeonato • Fragmentación de la temporada

B) *Por la ejecución motriz intrínseca*

- Dificultad de carácter perceptivo → Tipo de estímulos
- Dificultad de carácter cognitivo → Tipo de decisiones
- Dificultad de carácter perceptivo → Control motor de adaptación al esfuerzo

C) *Por la técnica*

- Cíclicos, acíclicos, combinados

D) *Por las características técnicas deportivas*

- De fuerza máxima
- De fuerza rápida
- De resistencia
- De situación
- Técnico-compuestos
- De precisión
- Habilidades generales y restringidas

E) *Por la táctica* (cuadro 1.3)

Cuadro 1.3.
Clasificación del deporte por la táctica

INDIVIDUALES	DE ADVERSARIO	DE EQUIPO
• Ejecución aislada • Aislada simultánea • Simultánea en grupo	• Intercambio • Combate	• Agregado sucesivo • Agregado simultáneo • Adversario colectivo

F) Por la condición física

- De fuerza-velocidad
- De fuerza-resistencia
- De fuerza
- De velocidad
- De resistencia
- De agilidad

1.4. Constitución, rendimiento y actividad física

El tamaño de una persona puede dividirse, si atendemos a su composición corporal, en dos partes: la grasa corporal y el peso magro corporal. En este sentido, se pueden establecer diferencias entre ambos sexos, dominando el masculino en talla, peso óseo, masa muscular, medidas de anchura y circunferencias. También se pueden observar diferencias constitucionales dentro del mismo sexo con la práctica de diferentes deportes, y dentro del mismo sexo y deporte con los diferentes niveles de práctica. Por tanto, es fácil pensar que la dieta y el tipo de ejercicio pueden modificar la composición corporal.

Los primeros estudios demostraron una estrecha relación entre la constitución y el nivel de rendimiento de ciertos deportes. Los deportistas de algunas pruebas olímpicas como el baloncesto, lanzadores y remeros tienen gran cantidad de tejido magro y elevado porcentaje de grasa corporal relativo. Los corredores de fondo tienen menos tejido magro y también mucha menos grasa corporal. Estos porcentajes no sólo dependen del tipo de deporte, sino también del tipo de dieta y del tiempo de entrenamiento. Por otra parte, se han detectado diferencias raciales con repercusiones en el rendimiento atlético.

El contenido de grasa corporal en los deportistas condiciona la capacidad de disipar calor durante la competición. Un exceso de grasa es un peso muerto a movili-

zar no activo, lo cual puede perjudicar el alto nivel de metabolismo aeróbico que se desarrolla durante el ejercicio.

En los deportes de lucha es especialmente importante la relación entrenamiento – pérdida de peso – competición. Suelen perder gran cantidad de peso pocos días antes de la competición o incluso en el mismo día. Para ello, se combinan mecanismos de deshidratación y restricciones dietéticas importantes que pueden conducir a problemas serios durante la competición. El límite inferior de grasa corporal permitido para poder luchar sin peligro es del 5%.

Las pérdidas de peso deben hacerse a costa de una eliminación de grasa corporal. Esto se consigue aumentando el nivel de entrenamiento y reduciendo la ingestión calórica. El objetivo sería perder una determinada cantidad de peso por semana, adaptando la cifra al peso final deseado y al tiempo que se dispone para ello.

1.5. Sinopsis de las adaptaciones sistémicas

Las adaptaciones sistémicas del organismo difieren mucho según la intensidad de la actividad físicodeportiva de la que trate. Esencialmente puede hablarse de tres modelos, que engloban toda la variedad de deportes que podamos analizar.

- Ejercicios de baja o moderada intensidad y de media o larga duración. Se trata de movimientos con una carga de trabajo constante en los que se suceden de forma sucesiva, rítmica y alternada contracciones de la musculatura. Metabólicamente dependen del oxígeno y reciben distintas denominaciones: aerobios, submáximos, isotónicos, dinámicos, de resistencia, etc.
- Ejercicios de potencia con un elevado nivel de fuerza. No es tan importante la velocidad de ejecución, como la intensidad del trabajo realizado. Tienen un componente importante de trabajo isométrico, predominantemente con contracciones estáticas y que se realizan en ambiente metabólico anaerobio. Reciben distintas denominaciones: anaeróbicos, máximos, isométricos, estáticos, de fuerza, etc.
- Ejercicios de corta o muy corta duración, en los que es importante tanto la fuerza aplicada como la velocidad de la ejecución. En ellos se ejercita el componente elástico muscular, con contracciones musculares de carácter excéntrico. Metabólicamente son dependientes de los sistemas anaeróbicos lácticos y alácticos. Reciben diferentes denominaciones: anaeróbicos, excéntricos, de fuerza explosiva, de potencia, etc.

1.5.1. Adaptaciones cardiocirculatorias durante el ejercicio

Las células de los organismos superiores están bañadas en lo que llamamos medio interno, un líquido que les proporciona todos los nutrientes necesarios y que sirve

también como vehículo para la evacuación de los desechos. El buen funcionamiento celular requiere un medio interno constante, estado que se consigue gracias a la existencia de un sistema circulatorio, cuya bomba impelente, el corazón, por medio de la sangre, se encarga de aportar sustancias nuevas y de retirar los productos de desecho.

Todo este sistema debe sufrir determinadas modificaciones cuando se pasa de una situación basal, o de actividad normal, a una situación de actividad muscular intensa. Cuando se realiza un trabajo muscular importante, el flujo de sangre hacia los músculos debe incrementarse, por lo que será necesaria una vasodilatación de los vasos que los irrigan (figura 1.4). Por el contrario, se producirá una vasoconstricción en aquellos órganos que en ese momento no realizan una función urgente como es el caso del tubo digestivo y del sistema excretor renal.

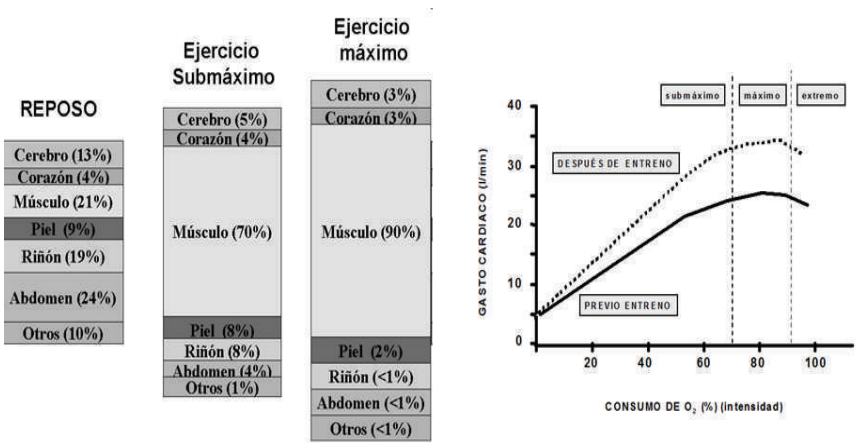


Figura 1.4. Distribución de flujo sanguíneo.

En los ejercicios dinámicos intensos (de "resistencia", aeróbicos), las necesidades de oxígeno y nutrientes en el músculo se incrementan, para lo cual aumenta el volumen de sangre impulsado por el corazón en la unidad de tiempo (gasto cardiaco x volumen minuto cardiaco), la presión arterial media y la velocidad de circulación de la sangre. Además, se modifican las resistencias periféricas permitiendo dirigir el mayor flujo hacia los territorios activos.

Durante los ejercicios estáticos (isométrico, anaerobio, de fuerza o de potencia) la adaptación es diferente. La contracción muscular isométrica sostenida ejerce un efecto de compresión sobre los vasos sanguíneos, con obstrucción del flujo de sangre, que además de obligar a trabajar en condiciones anaerobias, si la masa muscular afectada es grande, aumentan mucho las resistencias vasculares afectando al retorno venoso. En este tipo de ejercicios, suele producirse un incremento de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca.

1.5.2. Adaptaciones respiratorias durante el ejercicio

Como ocurre en el aparato cardiocirculatorio, la actividad física exige una serie de modificaciones o adaptaciones del sistema respiratorio. La realización de un ejercicio determina un aumento de la frecuencia y de la amplitud respiratorias (polipnea e hiperpnea, respectivamente), circunstancias que pueden ocurrir incluso antes de comenzar el esfuerzo. Es decir, con el ejercicio dinámico aumentan la ventilación y el flujo sanguíneo pulmonar, con aumento del intercambio tisular de gases. La circulación pulmonar también modifica su patrón y la sangre se redistribuye desde las bases hacia los vértices pulmonares.

1.5.3. Adaptaciones sanguíneas

El ejercicio reduce el volumen plasmático por la salida de agua hacia el medio extracelular y pérdidas por sudoración. Aumenta la viscosidad de la sangre y con ella las resistencias vasculares, lo que conlleva un cierto compromiso circulatorio, evitable procurando una correcta hidratación durante el esfuerzo aerobio en especial de duración prolongada.

Además, en el ejercicio de larga duración, puede producirse una apreciable destrucción de hematíes, que si no se compensa en unos días, origina la "anemia del deportista". Por el contrario, en el ejercicio intenso de corta duración, se produce un notable aumento del recuento eritrocitario, debido fundamentalmente a la variación del hematocrito, pero influyen también los cambios en la dinámica de las distintas poblaciones de eritrocitos con reclutamiento de los mismos hacia la sangre.

También, con el ejercicio físico aumenta el número total de leucocitos (leucocitosis). En los linfocitos y los neutrófilos son en las células que mejor se percibe este cambio. La leucocitosis se atribuye a la intervención de varios factores: hemoconcentración, la demarginación leucocitaria desde las paredes vasculares, el estrés del esfuerzo que provoca modificaciones hormonales, la respuesta inflamatoria, la acidosis metabólica, la intensidad y la duración del ejercicio, el grado de entrenamiento, etc.

1.5.4. Adaptaciones renales

El riñón se encarga de eliminar las sustancias filtrables que ya no sirven al organismo, recupera todo aquello que se filtra y sí interesa y regula la osmolaridad de los líquidos corporales (equilibrio líquido, osmolar, electrolítico). Además, regula el equilibrio ácido-base modificando el pH de la orina excretada según sean las necesidades.

Con la actividad física intensa se modifican las funciones glomerulares y tubulares. Baja el flujo sanguíneo renal se modifica la composición de la orina y aparece la clásica "oliguria de esfuerzo". Con el ejercicio extenuante se producen perturbaciones funcionales de la nefrona, con proteinurias y hematurias de esfuerzo e importante afectación de las funciones tubulares.

1.5.5. Adaptaciones hormonales

El sistema endocrino, junto al sistema nervioso vegetativo, se encarga de regular numerosas funciones metabólicas que se modifican durante el ejercicio.

Los cambios varían según el tiempo e intensidad del ejercicio y dependen del nivel de entrenamiento. Al comenzar el ejercicio son especialmente llamativos los incrementos en los valores plasmáticos de las catecolaminas y glucagón y la disminución de la insulina. Más adelante pueden aumentar las concentraciones de hormona del crecimiento, hormona tiroidea y los glucocorticoides.

En los ejercicios extenuantes y de muy larga duración destaca la función del cortisol, responsable de la movilización final de reservas energéticas, previa a la fatiga. Cuando se altera el balance hídrico, por ejemplo por sudoración, las modificaciones endocrinas afectan también a las hormonas del metabolismo hidromineral, con activación complementaria del sistema renina-angiotensina.

1.5.6. Adaptaciones musculares

El ejercicio modifica la conformación anatómica de los individuos que lo practican. Someter al organismo a cargas de trabajo progresivamente crecientes, adaptadas a las características del individuo y según una planificación, hacen que el sistema muscular (efector) vaya trasformando sus características para poder responder cada vez mejor a las nuevas demandas que se le van exigiendo (figura 1.5).

Las respuestas adaptativas musculares las podríamos definir en función de dos categorías y del tipo de ejercicio. Es decir, los que se realizan contra una carga importante y con pocas repeticiones (entrenamiento de fuerza), y los que se encuentran en el extremo opuesto, es decir, ejercicios de poca resistencia y muchas repeticiones (entrenamiento de resistencia). Aunque esta división pueda ser excesivamente simple, y entre uno y otro extremo existen multitud de variantes (tantas como especialidades deportivas), puede ser válida a la hora de entender los procesos de adaptación en cada una de ellas y poder aplicarlos posteriormente en la comprensión de cada disciplina.

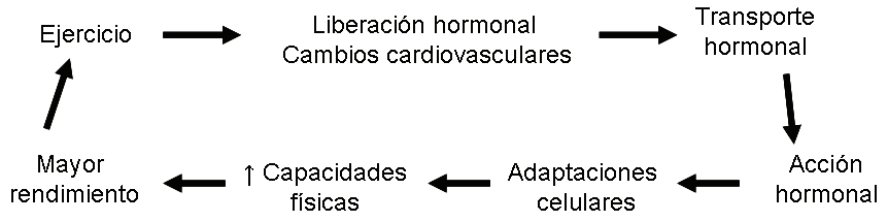


Figura 1.5. Proceso de estímulo y adaptación en la mejora deportiva.

Los ejercicios pesados y enérgicos contra grandes cargas, como el de los halterófilos, provocan un aumento de la masa muscular. La importancia de este aumento del tamaño del músculo asienta en que la fuerza desarrollada por el músculo es directamente proporcional a su área transversa. Sin embargo, cuando se compara la fuerza ejercida por cm^2 de músculo, entre un deportista de elite y una persona sedentaria, las diferencias son escasas, lo que apoya la idea de que la fuerza muscular desarrollada por unidad de superficie de la sección es constante.

1.6. Fatiga muscular en el deporte

La fatiga se define como "la imposibilidad física, psíquica u orgánica para continuar un trabajo al mismo ritmo con el que se venía realizando, ya sea por su intensidad o por falta de adaptación". El grado de fatiga soportado presenta diferencias entre las personas y depende en gran medida del respaldo psicológico y motivacional de cada uno. La fatiga fisiológica se considera un mecanismo de aviso, que previene un esfuerzo excesivo de todo el cuerpo o de parte de él. Sin embargo, la propia fatiga como mecanismo útil en el entrenamiento es fundamental en los procesos de la supercompensación requerida para la mejora del rendimiento deportivo.

La fatiga muscular es un estado transitorio y de duración variable que llega de una forma progresiva y por la confluencia de diversos factores como son: fallos en el aporte energético y de O_2, alteración en la actividad enzimática, desbalance electrolítico, desequilibrio ácido-básico, defectos en la homeostasis de macro y micronutrientes y acumulo de metabolitos, entre otros.

Estos factores dependen, a su vez, de otras circunstancias como la duración del ejercicio, el tipo de contracción y la clase de fibras musculares participantes, el grado de entrenamiento, etc. Es decir, en condiciones normales, existe un equilibrio entre los aportes nutricionales y energéticos, y los requerimientos para mantener un nivel adecuado de rendimiento físico. Cualquier circunstancia que altere este equilibrio conducirá al desarrollo de fatiga muscular.

Ejercicio-deporte y calidad de vida

2

El concepto de un "estilo de vida saludable" ha crecido en importancia durante la última década. La salud según la OMS se define como "el estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades". También puede definirse como el nivel de eficacia funcional o metabólica de un organismo a nivel microscópico y macroscópico. Cuando se trata de la salud, es importante entender que la contribución de la actividad física a la salud es asociada con una reducción del nivel de riesgo al que cada persona se enfrenta durante su vida. Sobre esta base se dictan diferentes recomendaciones relativas a las actividades físicas, y han sido hechas con la finalidad de mejorar la condición física y de desarrollar actitudes favorables hacia este tipo de actividad.

En el siglo XVIII se originó un fenómeno que ha marcado y seguirá marcando la vida de la sociedad contemporánea, "el deporte". Éste es considerado un fenómeno social y un símbolo cultural de primera magnitud característico de las sociedades urbanas e industriales.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la "calidad de vida" en función de la manera en que el individuo percibe el lugar que ocupa en el entorno cultural y en el sistema de valores en el cual vive, en relación con los objetivos, criterios y expectativas. Esto deberá ser contemplado en conjunto con su salud física, su estado psicológico, su grado de independencia, sus relaciones sociales, los factores ambientales y sus creencias personales.

Los inicios del deporte contemporáneo en el siglo XIX se encuentran en las primeras asociaciones surgidas en la Inglaterra del siglo XVIII con una intencionalidad de ocupar el tiempo libre mediante entretenimiento competitivo, de forma estimulante y divertida (figura 2.1). Uno de los aspectos que contribuyó al desarrollo de la práctica deportiva fue la posibilidad de asociarse en clubes creados por personas interesadas (espectadores o practicantes) y con un amplio ámbito jurisdiccional.

Figura 2.1. Evolución histórica del deporte.

Será en el siglo XIX donde encontremos que se presta una atención prioritaria a la cuestión física y donde se desarrollen las primeras teorías científicas del ejercicio físico con sus correspondientes métodos de trabajo. El siglo XIX va a estar marcado también por la celebración de los primeros Juegos Olímpicos de la época moderna, que serán el acontecimiento sociológico por excelencia de nuestra era, y que marcarán todo un hito en la historia del deporte contemporáneo.

En definitiva, éste ha sido un periodo muy importante para la sociedad actual en la que nos encontramos y para el futuro de la sociedad venidera por la incidencia de los hechos acaecidos en él. Por un lado, marca el inicio de la modernidad y de la sociedad industrializada y, por otro, el nacimiento del deporte y el inicio de la consolidación de la educación física en los centros educativos. Estos aspectos determinarán un estilo de vida y de sociedad muy concreto, la sociedad del ocio del siglo XXI, donde la mejora de la calidad de vida será uno de sus referentes prioritarios.

2.1. Deporte y calidad de vida

El deporte es una práctica social, una actividad cada vez más generalizada entre amplios segmentos de población y en casi todas las sociedades de finales del siglo XX. Estamos al inicio del siglo XXI, inmersos en una sociedad capitalista donde los avances tecnológicos se producen a velocidades vertiginosas y donde las actividades físico-deportivas están ocupando un espacio social relevante e importante. La transformación de la estructura tradicional del sistema deportivo, así como la adquisición de dimensiones culturales, sociales y de mercado, cada vez más complejas y diferenciadas, están dando lugar a cambios continuos en dicho sistema, con la aparición constante de nuevos agentes sociales, nuevas modalidades físicas, deportivas y recreativas, así como formas de práctica totalmente novedosas y en continua evolución.

El concepto de calidad de vida no deja de ser una noción envuelta de un enorme subjetivismo, ya que no depende de referentes claros y concisos, que nos permitan

numerar y cuantificar su grado de cumplimiento o de ausencia. En la mayoría de casos donde son investigados, analizados o estudiados aspectos relacionados con factores que pueden determinar la calidad de vida, es necesario partir del contexto social donde se desarrollan.

La Real Academia Española de la Lengua define el término calidad como la "propiedad o conjunto de propiedades inherentes a una cosa, que permiten apreciarla como igual, mejor o peor que las restantes de su especie". Si entendemos este término como algo tangible, lo podemos apreciar como algo totalmente objetivo, ya que se puede comparar con las cualidades de otro para determinar su cierto grado de excelencia.

La Organización Mundial de la Salud define la "calidad de vida" como "la percepción individual de la propia posición en la vida dentro del contexto del sistema cultural y de valores en que se vive y en relación con sus objetivos, esperanzas, normas y preocupaciones". Por lo que la mejora de la calidad de vida se asocia con el bienestar general del individuo considerando el nivel de bienestar físico, psíquico y social.

En definitiva, el concepto de calidad de vida es subjetivo y cada uno de nosotros tiene su propia concepción de calidad de vida según sus propios referentes sociales. Por ello, el concepto de calidad de vida ha ido evolucionando y sufriendo diferentes transformaciones en función de las sociedades y de los entornos del individuo. Nosotros vamos a utilizar como contexto para la aplicación del concepto "calidad de vida" el de una sociedad desarrollada y avanzada como lo es la sociedad europea donde se encuentra insertado nuestro país.

Nuestra sociedad nos empuja hacia la "cantidad" impidiéndonos, en muchos casos, disfrutar de la calidad. La lucha diaria en la que nos vemos inmersos, por conseguir cada vez más cosas tangibles e inmediatas, hace que nos olvidemos de otros aspectos ligados más a la calidad como, por ejemplo, disponer de un tiempo libre para poder disfrutar de él de forma que repercuta en nuestro propio bienestar personal, elevando nuestra calidad de vida realizando actividad físico-deportiva.

No existe duda acerca de la importancia de la actividad física en la salud. En este sentido, numerosos estudios muestran que llevar un estilo de vida sedentario aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad. El mantenimiento de la actividad física, considerada como práctica regular, como hábito de vida, es una necesidad para conservar la salud, no simplemente como la ausencia de enfermedad, sino como la sensación de bienestar, la capacidad de ejercer toda clase de funciones, hasta incluso el contribuir a la propia felicidad. La vinculación existente entre actividad físico-deportiva y calidad de vida, en determinadas sociedades como las más desarrolladas, va tomando cada vez más fuerza y cuerpo.

Al hablar de los efectos del deporte sobre la salud, es importante mencionar que éste se entiende como ejercicio regular, como un hábito de vida, practicado de manera sistemática y sostenida, diaria o casi diariamente (figura 2.2). Hacerlo de manera esporádica, si bien es mejor que nada, no llega a tener suficiente trascendencia sobre el organismo.

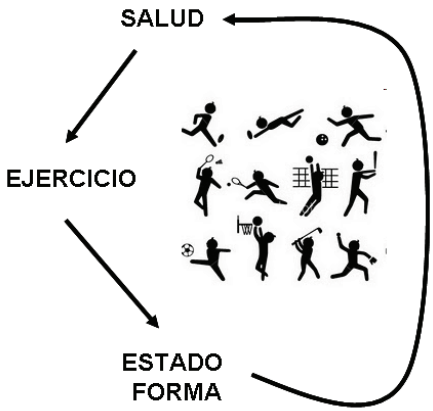


Figura 2.2. Salud y estado de forma. Efectos del ejercicio.

Sin duda, cada vez hay una mayor concienciación sobre los beneficios que produce la práctica de actividad deportiva en el tiempo libre en los sujetos. Uno de los indicadores de calidad de vida, en una sociedad avanzada como la nuestra, es la actividad física y deportiva. Por un lado, como elemento generador de bienestar personal ocasionado por el propio placer de la práctica, la diversión que ésta produce y las posibilidades de ampliar relaciones con otras personas. Por otro, desde el punto de vista de la salud, una vez que se ha asumido y superado el concepto de salud y actividad física.

Por medio de la práctica deportiva regular se pueden ir adquiriendo determinadas actitudes que pueden llegar a generalizarse y a extenderse en todo el contexto social. De esta forma, el deporte genera una serie de valores que serán absorbidos e incluidos en la convivencia social, y constituir una forma de vivir. El deporte posee un elevado valor educativo, representa un destacado factor protector de la salud, y esto implica que de su promoción se derive la mejora de la calidad de vida y la disminución de enfermedades. La práctica deportiva es un signo de salud. Estar en forma y mantener la salud es un valor que está íntimamente asociado a la práctica deportiva.

Los efectos positivos del deporte y la actividad física se traducen en fortalecimiento del sistema cardiovascular, aumento de la masa muscular, mejoramiento del estado físico, etc. Pero aparte de estos efectos fisiológicos, el deporte contribuye al establecimiento de una relación positiva con el propio cuerpo y permite vivir experiencias que promueven la formación de una identidad y forma de vivir.

2.2. Ejercicio, condición física, actividad física y salud

Las relaciones entre la actividad física y la salud conducirán a una mejora de la condición física. Por ello, es necesaria la definición de esta terminología:

- "Actividad física" se considera a cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos, que tiene como resultado un gasto de energía.
- "Ejercicio físico" es una actividad física planificada, estructurada y repetitiva, que tiene como objetivo mejorar la forma física.
- "Forma física" es el conjunto de atributos que poseen los individuos o que pueden alcanzar.
- "Buen estado físico". Medida de la capacidad de una persona para realizar actividades físicas que requieren resistencia, fuerza y flexibilidad.
- La "condición física" es un estado que presenta varias facetas. Depende de muchos factores y, en particular, de la herencia, del grado de maduración, y del entrenamiento. En consecuencia, es fundamental determinar la cantidad, la frecuencia y, a ser posible, la intensidad del ejercicio que un individuo o una población realiza a lo largo de su vida cotidiana, de trabajo y de ocio, como indicadores de la condición física.

Además, en este contexto, debemos considerar las fases de la forma deportiva (cuadro 2.1):

- Fase de adquisición. Corresponde al periodo preparatorio, donde se trata de potenciar todos los órganos y sistemas que el deportista va a necesitar para su carrera deportiva y donde, además, se pondrá especial énfasis en aquellas cualidades o aspectos específicos de la propia modalidad.
- Fase de estabilización. Comprende el periodo donde el deportista ha alcanzado su nivel óptimo. La duración de esta fase va a depender del proceso, intensidad, tiempo y forma en que se desarrolló y se ha llegado a adquirir.
- Fase de pérdida de forma deportiva. Se caracteriza el descenso de la capacidad de rendimiento deportivo. Depende de las actividades realizadas durante el periodo de transición y de las características del desarrollo individual de cada deportista.

No es infrecuente escuchar que los hábitos de actividad física se transfieren automáticamente de la niñez y de la adolescencia a la madurez. Sin embargo, esta afirmación no está confirmada por estudios experimentales, epidemiológicos o longitudinales. Más bien se ha observado que a lo largo de la vida, los hábitos son cambiantes y lo que se ha hecho en la niñez no valga para la adolescencia o la madurez. Pero también hay que aceptar que quien adquiere hábitos saludables en la niñez tiene mayores probabilidades de mantenerlos a lo largo de su vida adulta.

Cuadro 2.1.
Fases de la forma física

Fases de la forma deportiva	*Objetivos*
Adquisición	• Desarrollo de fundamentos • Acumulación y mejora de las cualidades • Desarrollo motor general
Estabilización	• Mejora del nivel de preparación • Afianzar y estabilizar la preparación • Mejora del rendimiento deportivo
Pérdida	• Descenso del entrenamiento • Facilitar la recuperación • Renovar reservas de adaptación

La realización de estudios relacionados con el estilo de vida permite identificar las motivaciones de los jóvenes y sus implicaciones en los deportes y en las actividades físicas, incluso la frecuencia y la intensidad de participación, su misma percepción de salud, la percepción de su habilidad atlética y de su competencia en deporte.

2.3. Beneficios del ejercicio físico

La actividad física regular ofrece una serie de posibilidades para "verse y sentirse mejor". Algunos de los beneficios con que el ejercicio físico contribuye a mejorar la calidad de vida son:

- Aumento de la resistencia a la fatiga.
- Incrementa la capacidad para el trabajo físico y mental.
- Contribuye a combatir la ansiedad, la depresión y el estrés mental.
- Mejora la capacidad para conciliar el sueño.
- Ofrece mayor energía para las actividades diarias.
- Tonifica los músculos e incrementa su fuerza.
- Mejora el funcionamiento de las articulaciones.
- Contribuye a la pérdida de peso.

Más específicamente, a nivel sistémico tiene efectos muy importantes que ayudan a mejorar y preservar la salud y por tanto la calidad de vida (cuadro 2.2).

Cuadro 2.2.
Efectos más relevantes del ejercicio en el organismo

Órgano y/o Sistema	*Efectos más relevantes*
Corazón y sistema circulatorio	• Disminuye la frecuencia cardiaca de reposo y, cuando se hace un esfuerzo, aumenta la cantidad de sangre que expulsa el corazón en cada latido, es decir, mejora eficiencia cardiaca. • Estimula la circulación dentro del músculo cardíaco y de los músculos esqueléticos. • Contribuye a la reducción de la presión arterial. • Mejora el funcionamiento venoso previniendo la aparición de varices.
Metabolismo	• Aumenta la capacidad de aprovechamiento del oxígeno. • Aumenta la actividad de las enzimas musculares. • Favorece la utilización de las grasas y por lo tanto colabora en la disminución del colesterol total y del colesterol LDL con aumento del colesterol HDL. • Mejora la tolerancia a la glucosa. • Incrementa la secreción y acción de diferentes hormonas. • Mejora la respuesta inmunológica.
Aparato locomotor	• Aumenta la elasticidad muscular y articular. • Incrementa la fuerza y resistencia de los músculos. • Previene la aparición de osteoporosis. • Previene el deterioro muscular producido por los años.

2.4. Tipos de ejercicio de acuerdo al metabolismo

La fuente de energía utilizada para poder llevar a cabo los procesos contráctiles, en todas sus fases, es el ATP. En las fibras musculares, existen dos sistemas metabólicos que proporcionan ATP. Uno es el metabolismo anaeróbico o vía glucolítica, en el que la glucosa se degrada sin el consumo de oxígeno. El segundo sistema es el metabolismo aeróbico u oxidativo, que continua la degradación iniciada en la vía glucolítica en presencia de oxígeno en el interior de la mitocondria hasta su oxidación total (figura 2.3).

2.4.1. Ejercicio aeróbico

El concepto de ejercicio aeróbico fue desarrollado por el doctor Cooper, un experto fisiólogo de la Fuerza Aérea de Estados Unidos. Cooper estaba interesado en saber por qué algunas personas con una excelente fuerza muscular no tenían demasiada capacidad para correr a largas distancias, nadar y montar en bicicleta.

Recordamos pues que el ejercicio aeróbico es aquel que se realiza en presencia de oxígeno. Aeróbico significa literalmente "con oxígeno (O_2)", y se refiere al uso de oxígeno en los músculos durante el proceso generador de energía.

Se consideran ejercicios aeróbicos aquellos que se llevan a cabo con una intensidad tal que los latidos cardiacos correspondan a un nivel por debajo del denominado "umbral anaeróbico". Son ejercicios que generalmente se practican a intensidad moderada durante un periodo largo de tiempo. En tales ejercicios, el oxígeno se usa para utilizar grasas y glucosa.

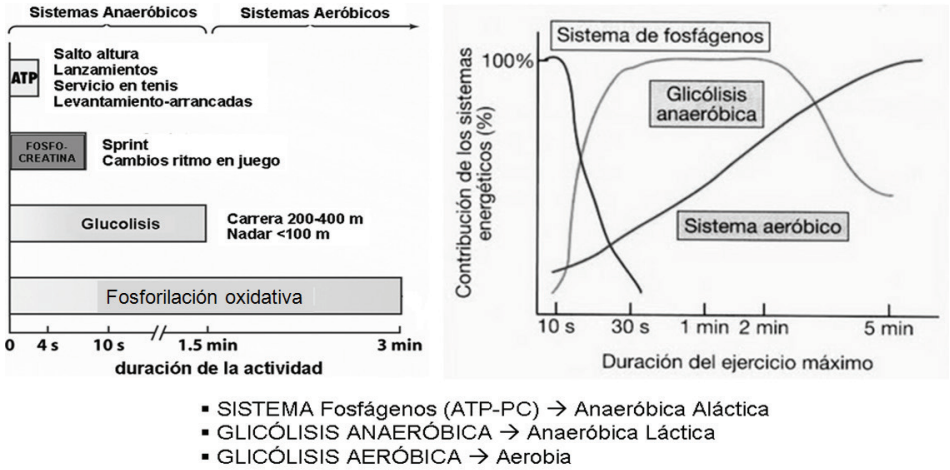


Figura 2.3. Sistemas de producción de energía en función del tiempo de ejercicio.

Hay varios tipos de ejercicio aeróbico. Por ejemplo, correr una larga distancia a velocidad moderada sería un ejercicio aeróbico, pero esprintar no.

Entre los beneficios musculares reconocidos de hacer un ejercicio aeróbico regular están:

– Reforzar los músculos implicados en la respiración, para facilitar el flujo de aire dentro y fuera de los pulmones.

- Reforzar el músculo cardiaco, para mejorar su eficiencia de bombeo y reducir la frecuencia cardiaca en reposo.
- Tonificar los músculos del cuerpo, lo que puede mejorar la circulación general y reducir la tensión arterial.
- Incrementar el número total de glóbulos rojos en la sangre, para facilitar el transporte de oxígeno.
- Aumentar el almacenamiento de moléculas de energía tales como carbohidratos y grasas dentro de los músculos, permitiendo una mayor resistencia.
- Aumentar la vascularización muscular para incrementar su flujo de sangre, etc.

Como resultado de todo esto, el ejercicio aeróbico puede reducir el riesgo de enfermedades y muerte debido a problemas cardiovasculares. Además, las actividades aeróbicas de alto impacto como la carrera continua pueden estimular la regeneración ósea y reducir el riesgo de osteoporosis tanto en hombres como en mujeres.

Existen varias maneras de definir la intensidad de un ejercicio de resistencia aeróbica. Un modo sencillo y práctico sería aplicar el criterio para calcular la frecuencia máxima (220 – edad = x latidos/minuto). En función de ello, y de forma general, cuando realizamos ejercicios por debajo del 75%, estaríamos haciendo ejercicio aeróbico.

2.4.2. Ejercicio anaeróbico

Anaeróbico significa "sin aire", es decir, que el ejercicio anaeróbico es una actividad breve y de gran intensidad donde el metabolismo anaeróbico tiene lugar en los músculos. A diferencia de los ejercicios aeróbicos, los anaeróbicos se caracterizan por elevada intensidad y corta duración que provocan la falta de oxígeno. Este tipo de ejercicios tienen la finalidad de potenciar los movimientos contra la resistencia o de fuerza muscular tonificando el músculo y potenciando su contracción. El ejercicio anaeróbico es usado por atletas de deportes de poca resistencia para adquirir potencia y por culturistas para ganar masa muscular.

Durante la realización de este tipo de ejercicios se produce "ácido láctico". Cuando se supera un cierto umbral (4 mmol/L) el ejercicio entra en la categoría de anaeróbico. Durante la realización de un ejercicio físico intenso, en el proceso de obtener energía, sin la cantidad suficiente de oxígeno, genera más lactato del que los tejidos son capaces de eliminar haciendo que aumente esta concentración.

2.5. Características del ejercicio

En el ámbito de las ciencias de la salud y del deporte debemos tener en cuenta en primer lugar que el programa de actividad física debe ser saludable, para lo cual

debe ser un medio de prevención de lesiones, accidentes, estrés, etc., es decir, conseguir el bienestar, una buena salud y calidad de vida.

El hecho de estimular y exigir una mayor función al organismo de manera periódica, sistemática y racional, elevando las demandas en los mecanismos de producción de energía, permite que entren en juego una serie de fenómenos bioquímicos, fisiológicos, endocrinológico, inmunológicos, etc., que favorecerán la mejora de la salud. De esta forma los efectos beneficiosos del ejercicio físico se observan a nivel cardiaco, circulatorio, respiratorio, endocrino, muscular, óseo, metabólico, etc. Por ello, el ejercicio debe ser:

- Global, que cubra los componentes físicos fundamentales para que sea completo. Por lo tanto, que contemple aspectos de fuerza, flexibilidad, coordinación, equilibrio y resistencia (figura 2.4).
- Progresivo, es decir, ir de lo más simple a lo más complejo, de lo más sencillo a lo que presente mayor dificultad, ya que así se vuelve más dinámico.
- Variado.
- Seguro. El lugar en el que se practique debe ser el adecuado, que esté bien iluminado y ventilado, libre de obstáculos y ruido.
- Divertido y motivador, que genere un sentimiento de bienestar y que invite a repetirlo, pues entre otros efectos positivos, hay más posibilidades de incorporarlo en la rutina diaria.

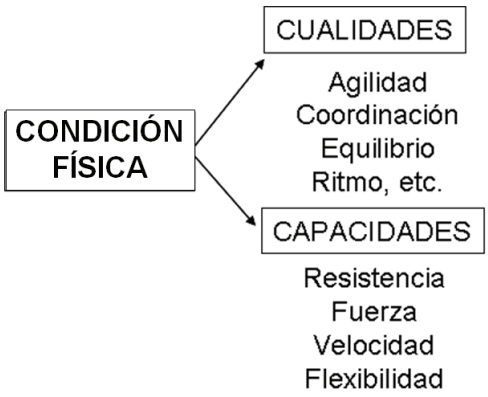


Figura 2.4. Componentes de la condición física.

2.6. Entrenamiento y salud

La condición física es posible mejorarla mediante dos acciones básicas y que son dependientes entre sí; una, el entrenamiento fisiológicamente planificado y sistemá-

tico y, dos, mediante los mecanismos de regulación neuroendocrinoinmunológica y el fenómeno de síntesis de proteínas.

Para la salud, el entrenamiento lo podríamos definir como una integración de estímulos adecuados a características individuales que tienen como objetivo el aumento de la capacidad funcional del ser humano, permitiéndole a éste alterar, en un bajo porcentaje, sus funciones biológicas durante el esfuerzo submáximo.

El "entrenamiento fisiológico" es aquel que resulta de una adecuada interacción entre los valores obtenidos en la valoración de la capacidad funcional del individuo y los respectivos factores de riesgo que cada persona presenta. La práctica sistemática es aquella que se efectúa con cargas racionales de trabajo y adecuados periodos de descanso (entre cada sesión de entrenamiento) y de reposo (entre cada repetición o ejercicio). Estas tres variables, carga-reposo-descanso, se determinan según el objetivo planteado, según los órganos y sistemas involucrados en el esfuerzo y según los ritmos de recuperación celular desde el punto de vista funcional y estructural.

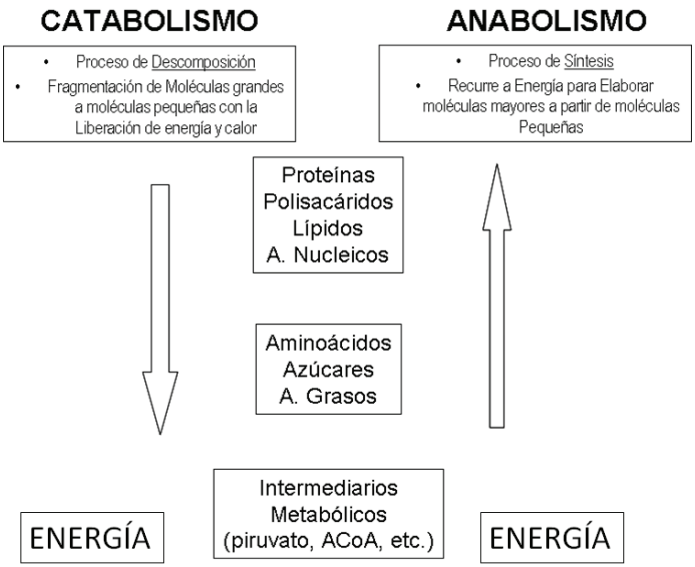


Figura 2.5. Procesos de anabolismo y catabolismo.

Con el ejercicio físico bien planificado se logra una estimulación en el recambio de las proteínas estructurales que forman nuestras estructuras, y de las proteínas funcionales que hacen posible también nuestras funciones. Esto no quiere decir que debamos ingerir más proteínas. En el fenómeno de adaptación

al ejercicio, la eliminación de proteínas (catabolismo) es acelerada con ejercicio en los comienzos de un proceso de entrenamiento y, posteriormente, una vez que se han eliminado las proteínas usadas se agregan o se construyen nuevas proteínas (anabolismo). Estos dos fenómenos (catabolismo y anabolismo) durante el proceso de adaptación al entrenamiento se modulan: el catabólico disminuye y el anabólico aumenta. Así después de un periodo de entrenamiento, que posee una duración, velocidad y magnitud muy personal, ambos fenómenos adquieren un nivel de acción equilibrada más elevado que el de una persona de hábito sedentario (figura 2.5).

2.7. Bases para la prescripción del ejercicio físico

Las recomendaciones para desarrollar la actividad física han ido evolucionando. A mediados del siglo XX las recomendaciones se basaban en comparaciones sistemáticas con los efectos de diferentes sistemas de entrenamiento. En los años 1960 y 1970 se empezaron a recomendar programas específicos de actividad física o prescripción de ejercicio. Pollock trabajó en el tipo de actividad física que se necesitaba para mejorar la potencia aeróbica y la composición corporal, lo que posteriormente conformaría las bases de las recomendaciones de cantidad y calidad de ejercicio para mantener el buen estado de forma en adultos sanos.

Actualmente es el Médico Especialista en Medicina del Deporte y de la Educación Física (familiarmente denominado médico del deporte o médico deportivo) el que fundamentalmente tiene la responsabilidad de prescribir el tipo de deporte a realizar, en qué condiciones, con qué características, etc. Los datos que se recogen en la encuesta médico-deportiva, que se realiza a una persona que solicita una prescripción de ejercicio físico, y la valoración de su estado de salud y de forma física deben servir para guiar la prescripción del ejercicio que vayan a hacer. Esto además nos permite encuadrar a los individuos en tres grupos: a) los que no realizan ningún tipo de actividad física, b) los que realizan algún tipo de actividad física, y c) los que realizan suficiente actividad física. Por tanto, el programa de ejercicio a prescribir será diferente según al grupo al que pertenezca el individuo en cuestión.

En principio podríamos decir que todos los adultos deben realizar 30 minutos o más de actividad física a una intensidad moderada todos los días de la semana, bien en una sola sesión o acumulando bloques mínimos de 10 minutos. Estas recomendaciones, sin embargo, deben entenderse como un mínimo. Es decir, si las personas ya cumplen estas recomendaciones, hay que dar a conocer que se pueden obtener beneficios adicionales de salud si se aumenta el tiempo de actividad física moderada o se sustituye por actividad física más intensa.

Sin embargo, hemos de centrarnos en la elaboración de un programa de actividad física y para que éste sea correcto, tener en cuenta una serie de componentes como:

- Características del programa.
- Partes del ejercicio: calentamiento, parte principal del ejercicio y enfriamiento.
- Etapas del ejercicio: etapa de inicio, etapa de mejora y etapa de mantenimiento.
- Tipo de ejercicio: de resistencia o de fuerza-resistencia o simplemente de fuerza.
- Duración.
- Frecuencia.
- Intensidad, es decir, si es aeróbico o anaeróbico.

No hay diferencia en realizar un tipo u otro de ejercicio si se mantienen los criterios de duración, intensidad y frecuencia de la actividad, sólo que deben ser adecuados a las características físicas del individuo (cuadro 2.3). La selección de la actividad física se debe realizar atendiendo a criterios de interés por la actividad, disfrute que proporciona, tiempo de que dispone el sujeto, gustos del mismo, acceso a equipamiento e instalación necesaria.

Cuadro 2.3.
Clasificación de la intensidad de la actividad física basada en una actividad de 60 minutos de duración.

Intensidad	*Intensidad relativa*		
	% FCM	%FCR	EEP
Muy baja	<20	<35	<10
Baja	20-39	35-54	10-11
Moderada	40-59	55-69	12-13
Alta	60-84	70-89	14-16
Muy alta	85	90	17-19
Máxima	100	100	20

FCM: frecuencia cardiaca máxima, FCR: frecuencia cardiaca relativa, EEP: escala de esfuerzo progresivo (Borg).

2.8. Ejercicio en las enfermedades

La actividad física incide favorablemente en numerosos aspectos del organismo y, por tanto, en la prevención de ciertas enfermedades y comportamientos del individuo. A continuación hacemos un breve resumen de ello.

- Mejora el funcionamiento fisiológico básico del aparato cardiorrespiratorio.
- Prevención primaria (reduce las posibilidades de aparición) de la angina de pecho y del infarto cardiaco.
- Prevención secundaria de los mismos (dificulta su progresión).
- Disminuye el sobrepeso y la obesidad.
- Hipertensión arterial (permite bajar la presión arterial, especialmente la diastólica).
- Hipercolesterolemias (aumenta la fracción de colesterol HDL y disminuye la de LDL y los triglicéridos.
- Diabetes. Regula el metabolismo.
- Psicológicos: Disminuye la ansiedad y depresión.
- Musculoesqueléticos, osteoporosis.
- Sobre el cáncer de colon, disminuye el número de casos.
- Comportamientos saludables. Disminución del consumo de tabaco, alcohol y drogas.

2.9. Efectos negativos del ejercicio físico

Realmente sólo se producen efectos negativos cuando se sobrepasan las cargas de entrenamiento. Exagerar la carga de ejercicio y llegar al agotamiento causa disminución del tono muscular, aceleración del pulso (sobre todo en reposo) y respiración de forma prolongada, aumenta la tensión arterial, el sujeto se vuelve más apático, aumento de la excitabilidad muscular que puede conducir a insomnio, etc. Desde el punto de vista biomecánico se pueden producir lesiones en tendones, articulaciones, sobrecargas musculares que incluso pueden llevar a roturas de los músculos.

Desde el punto de vista médico existen varias patologías en que podríamos considerar contraindicado la realización de ejercicio.

2.10. Sedentarismo vs. ejercicio físico

Actualmente existen muchas evidencias que ponen de manifiesto que las personas que no hacen ejercicio físico constituyen una población de alto riesgo, cuyos índices

de mortalidad son significativamente más altos que en los individuos que se entrenan adecuadamente.

Se considera que una persona es sedentaria cuando su gasto semanal en actividad física no supera las 2.000 calorías. Sin embargo, también lo son aquellos que sólo efectúan una actividad semanal y que supongamos que gastan estas 2.000 calorías, ya que en el organismo nuestras estructuras y funciones poseen una característica de entrenabilidad que requiere de un estímulo al menos cada dos días.

A la hora de realizar la actividad física, un 60% del consumo de esas calorías deben provenir de ejercicios aeróbicos que se caracterizan por ser de baja intensidad y larga duración. El 40% restante deben ser provenientes de ejercicio anaeróbicos, es decir, de corta duración o intermitentes y de alta intensidad. Claro está que esta actividad se lleva a cabo cuando se tiene un estado de salud bueno.

Por otra parte, es importante considerar que el ejercicio físico no está hecho para "bajar de peso", sino para mantener un equilibrio entre la ingesta y el gasto calórico. Así, en una persona con sobrepeso, el ejercicio se usa para contrarrestar las alteraciones metabólicas que presenta el obeso (hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia). También permite modificar la composición corporal, hecho relevante si tenemos en cuenta que, en general, la población presenta grandes índices de sarcopenia (pérdida de músculo).

2.11. Ejercicio y salud mental

Uno de los hechos relevantes cuando analizamos la importancia del ejercicio en la salud es el estado de forma física y su relación con la salud mental y el bienestar. El ejercicio físico está relacionado con la reducción de emociones vinculadas al estrés, como el estado de ansiedad. La ansiedad y la depresión son síntomas habituales de fracaso en el afrontamiento del estrés mental. Al ejercicio físico se le ha relacionado con una disminución del nivel de la depresión y la ansiedad. Por otra parte, el ejercicio físico se traduce en reducciones de diversos índices de estrés, como la tensión neuromuscular, el ritmo cardiaco en reposo y algunas hormonas relacionadas con el estrés.

2.12. Ejercicio como prevención de la salud

En los países desarrollados la prescripción del ejercicio en los últimos años es un hecho común en la mayoría de las patologías. La actividad física utilizada con fines terapéuticos motiva al individuo a realizar actividades que le permitan ser lo más autosuficiente posible, integrarse en la sociedad y adquirir un sentido de sí mismo para disminuir sus incapacidades.

Sin duda la mejor rehabilitación es la que se inicia con la prevención, considerando los ejercicios, que si bien están dirigidos al área somática, también favorecen

la mental y la social, al propiciar el bienestar integral del individuo, mejorando así la calidad de vida del mismo.

La realización de diferentes actividades físicas se relaciona directamente con la disminución de la tasa de mortalidad y morbilidad, además de un efecto positivo sobre:

- Obesidad (disminuye el peso y grasas)
- Diabetes (facilita el control de la enfermedad)
- Asma (disminuye la frecuencia e intensidad del broncoespasmo)
- Mejoramiento del bienestar psicológico (estrés)
- Disminuir el riesgo a padecer un accidente cardiovascular
- Disminución de la frecuencia cardiaca basal
- Aumento del volumen sanguíneo y hemoglobina
- Favorecer la hipertrofia muscular
- Aumento de capilaridad
- Disminución de la presión arterial
- Aumento de la difusión arteriovenosa
- Aumento de eficiencia respiratoria
- Aumento del flujo sanguíneo pulmonar
- Mantenimiento de la densidad ósea
- Reducción de los dolores lumbares
- Retraso y detención del proceso de osteoporosis
- Aumento de la masa muscular
- Aumento de la fuerza muscular
- Fortalecimiento del tejido conectivo
- Incremento de la flexibilidad
- Control de peso corporal
- Control del perfil lipídico
- Disminución de grasa corporal
- Cambios en niveles de triglicéridos y colesterol
- Mayor adaptabilidad al calor
- Mejora de la autoestima e imagen corporal
- Mejora las funciones cognitivas y de socialización

Control del movimiento

3

Una de las propiedades del cuerpo humano es el movimiento, para lo cual necesita de la contracción muscular, lo que permite al hombre relacionarse con el medio y consigo mismo.

En el desarrollo de las funciones propias del sistema nervioso (SN) intervienen tres estructuras diferentes: a) el sistema sensorial, que capta la información de las actividades que se realizan en cada momento en el propio organismo (temperatura, posición de los miembros, de la cabeza, etc.), o la obtenida a partir de la superficie corporal (tacto, visión, oído, etc.). Los datos recogidos a este nivel se envían hacia el sistema integrador (b) que analiza los estímulos recibidos y decide las modificaciones necesarias que se transmiten a los órganos efectores mediante el sistema motor (c), vía final de transmisión del sistema nervioso.

Las señales captadas por los receptores sensoriales especializados se conducen hacia zonas determinadas del sistema nervioso central (SNC), médula, tronco del encéfalo, regiones subcorticales o corteza cerebral, donde una vez analizadas, se remiten hacia zonas de almacenamiento, o bien se elaboran respuestas motoras, tanto más complejas cuanto mayor sea la información procesada por el sistema integrador. En el SNC se diferencian tres grandes niveles jerárquicos, que se describen en orden inverso a su complejidad funcional: medular, subcortical y cortical (figura 3.1).

El nivel medular, donde mediante los reflejos espinales, como el grado de estiramiento y contracción muscular, se elaboran respuestas muy primitivas, automatismos elementales o movimientos defensivos. El nivel subcortical controla las actividades motoras dirigidas al mantenimiento de la postura, la marcha, las funciones viscerales, automatismos complejos y la coordinación y precisión en los movimientos. El nivel cortical es del que depende la actividad motora voluntaria y la activación de patrones motores en niveles jerárquicos inferiores.

Las respuestas motoras pueden activar funciones (flexión o extensión de miembros), inhibirlas (relajación de musculatura antagonista para facilitar la contracción

de los agonistas) o modificarlas para obtener nuevas informaciones sensoriales (desplazamiento de la cabeza para tener mejor información visual o auditiva, movimientos de los miembros hacia objetos para incorporar sensaciones de tacto, etc.).

Los sistemas sensoriales y motores son interdependientes, puesto que las respuestas motoras derivan de la información sensorial, y esta última se obtiene, en parte, gracias a las actividades motoras que permiten la mejor participación de los sentidos especiales.

Cada zona de la corteza cerebral representa una zona del movimiento del cuerpo. La representación no es homogénea, no existe relación anatómica, está en función del tipo del movimiento (figura 3.1).

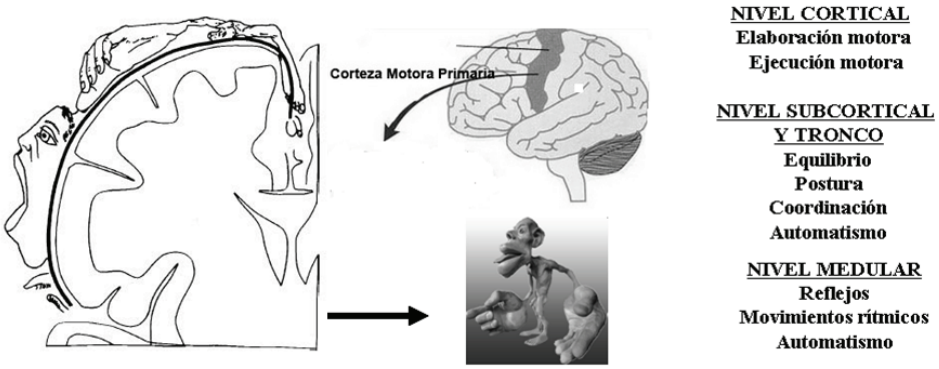


Figura 3.1. Representación del homúnculo somatosensorial de Penfield y niveles jerárquicos para el control del movimiento.

3.1. Tipos de movimientos

Los movimientos de desplazamiento consisten, en principio, en un avance rítmico y coordinado del centro de gravedad sobre la base de sustentación en donde la fuerza vertical, en contraposición con la gravitatoria, debe armonizar con la fuerza horizontal (propulsiva), siendo precisamente la acomodación de estas fuerzas lo que ajusta el equilibrio de marcha. Además, hay que tener en cuenta la fuerza lateral, ya que cuanto menor sea ésta, mayor será la eficacia de proyección hacia adelante.

Los movimientos pueden ser de varios tipos y en su ejecución hay que tener en cuenta los planos en los que se realizan los mismos (cuadro 3.1). Pueden realizarse en el plano vertical, es decir, hacia arriba o hacia abajo; en el plano horizontal, en el que no interviene la fuerza de gravedad; y en el plano oblicuo, que variará de acuer-

do a la inclinación del plano, es decir, cuanto más cerca del plano vertical esté, más influenciado por la fuerza de gravedad estará.

Cuadro 3.1.
Movimientos corporales

Plano	*Eje perpendicular*	*Dirección*	*Acción*
Horizontal (transversal)	*Vertical*	Hacia dentro Hacia fuera	Rotación: Externa Interna
Sagital (anteroposterior)	*Transversal (lateral)*	Adelante Atrás	Flexión Extensión
Frontal (lateral)	*Sagital (anteroposterior)*	Alejarse Acercarse	Abducción Aducción

Tomando como posición básica la posición anatómica, definiremos los tres planos y tres ejes del cuerpo humano, lo que nos permitirá después analizar cualquier movimiento analítico o técnica deportiva. Este análisis es muy útil para diferenciar la musculatura que está implicada en cada movimiento y el tipo de contracción que debe desarrollar.

Los planos son superficies imaginarias que dividen el cuerpo en dos partes, definen movimientos y representan cortes para el estudio interno del cuerpo. En nuestro sistema de referencia tendremos tres planos (figura 3.2).

- Plano vertical. Divide el cuerpo en dos partes, una derecha y otra izquierda.
- Plano horizontal. Divide al cuerpo en dos partes, una superior y otra inferior.
- Plano anteroposterior. Divide el cuerpo en dos partes, una anterior o delantera y otra posterior o trasera.

Los ejes nos indican los tipos de movimientos que se producen por la intersección de dos planos, y tenemos:

- Eje vertical. Movimientos de rotación, bien derecha o izquierda, bien externa e interna.
- Eje horizontal. Movimientos de flexión y extensión.
- Eje anteroposterior. Movimientos de abducción (separación) y aducción (aproximación).

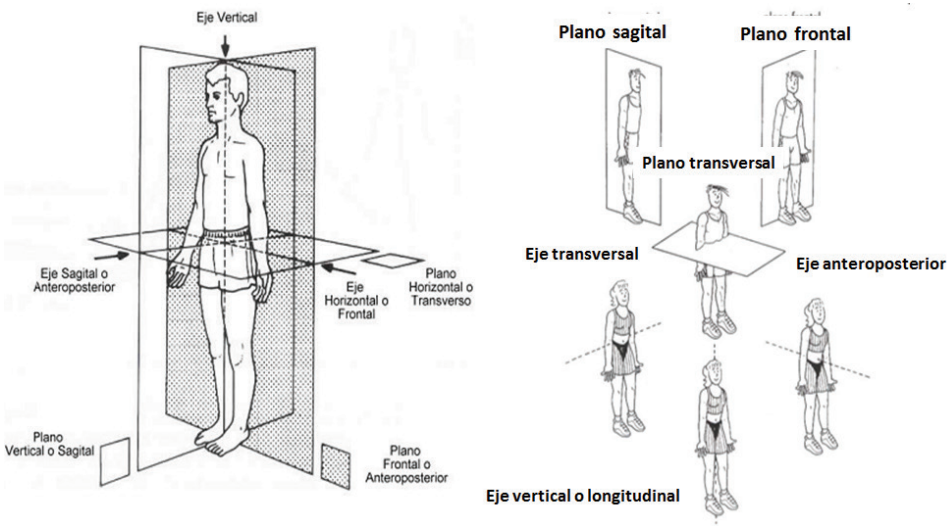


Figura 3.2. Ejes y planos a considerar para el movimiento.

La acción de un músculo sobre una articulación depende de su brazo de palanca, o sea, de la distancia vertical desde su inserción al eje articular (brazo de fuerza). En cada plano del espacio se pueden efectuar dos movimientos importantes. Como el espacio tiene tres dimensiones, son posibles como máximo seis movimientos importantes:

- Flexión, que es la acción de doblar, produciendo un ángulo. Es el movimiento en el que un miembro o segmento aproxima los extremos distales de una articulación común.
- Extensión. Es lo contrario que la flexión. Es el movimiento opuesto al anterior donde los segmentos óseos del miembro flexionado tienden a ponerse en prolongación uno de otro.
- Abducción, es decir, separación de la línea media del cuerpo.
- Aducción, que consiste en la aproximación a la línea media del cuerpo.
- Rotación interna y externa: giro. Movimientos en que uno de los extremos del miembro en cuestión gira sobre su eje longitudinal (pronación y supinación).
- Circunducción o trazado de un círculo. Es un movimiento combinado de los seis importantes.

3.2. Control central del movimiento

Como ya hemos mencionado, para poder realizar cualquier movimiento, por sencillo que sea, se necesita la interacción de diversas estructuras del sistema nervioso mo-

tor. Estas estructuras están organizadas jerárquicamente de modo que las órdenes salen desde un nivel superior hacia un nivel inferior (figura 3.3), obviamente, teniendo en cuenta la cooperación entre los diferentes centros de control, para que la efectividad en la ejecución de las órdenes sea óptima.

En el nivel más alto (superior) de la jerarquía motora se encuentra la corteza cerebral, en la que distinguimos las áreas motoras primaria y secundaria. Desde las áreas de asociación corticales salen vías hacia las áreas motoras que a su vez están conectadas entre sí. Desde aquí descienden haces, bien directamente, bien a través de regiones inhibidoras o facilitadoras troncoencefálicas hacia el nivel inferior, que está constituido por las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal y por las motoneuronas de núcleos motores troncoencefálicos. El nivel inferior controla movimientos reflejos independientemente de los centros de niveles superiores, aunque estos niveles modulan los actos motores automáticos.

Los núcleos de las zonas facilitadoras o inhibidoras de la sustancia reticular troncoencefálica, de las que salen vías hacia la médula, constituyen un nivel intermedio junto con los sistemas moduladores formados por los ganglios basales y el cerebelo. Éstos, no envían órdenes al nivel inferior, pero actúan sobre los centros motores del nivel intermedio y sobre sistemas del nivel superior a través del tálamo (figura 3.3).

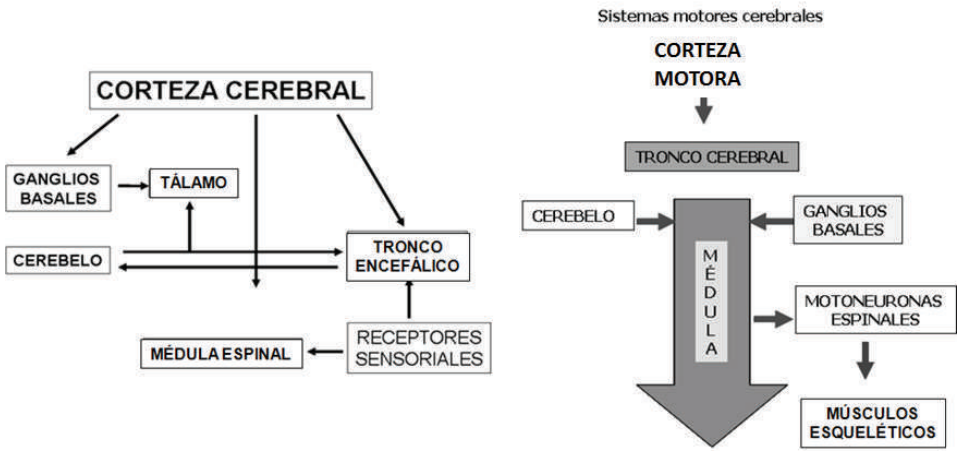


Figura 3.3. Estructuras y niveles del sistema motor.

Desde el nivel inferior sale una vía final común constituida por el axón de las neuronas motoras que tienen su soma en el asta anterior de la médula y en los núcleos motores del tronco del encéfalo. Al llegar al músculo esquelético, la motoneu-

rona inerva un conjunto variable de fibras musculares formando una unidad motora que ejecutará la orden elaborada en el sistema nervioso central.

El sistema piramidal motor (SPM) (Tracto corticoespinal y Tracto corticonuclear) y el sistema extrapiramidal motor (SEM), (formado por los núcleos de la base y núcleos que complementan la actividad del Sistema Piramidal), representan grupos de fibras nerviosas que se originan en diferentes lugares del SNC y que terminan conformando fascículos o cordones nerviosos eferentes medulares, que inervan los músculos estriados o esqueléticos.

La clasificación de los sistemas motores en piramidal y extrapiramidal está fundamentalmente basada en una división anatómica más que funcional, ya que ambos sistemas se complementan en sus funciones principales. Por definición, el sistema piramidal está formado por fascículos motores que cruzan la pirámide bulbar, los fascículos corticonucleares que inervan a las motoneuronas bajas de los músculos de la cabeza y cuello y los fascículos corticoespinales no cruzados. En cambio, el sistema extrapiramidal, mucho más extenso en territorio, se origina en la corteza motora cerebral piramidal y en los núcleos motores subcorticales, y los destinos no son exclusivamente las motoneuronas inferiores como el sistema piramidal, sino también otras regiones motoras corticales y subcorticales (incluyendo el núcleo rojo, la formación reticular pontina y bulbar, los núcleos del techo mesencefálico y los núcleos olivares) (figura 3.4).

Alrededor del 30% de las fibras de *la vía piramidal o corticoespinal* proceden de la corteza motora primaria, otro 30%, del resto de áreas motoras y un 40%, de las áreas sensitivas situadas en el lóbulo parietal. La corteza motora así integrada, coordina los movimientos voluntarios finos y discretos del lado opuesto del cuerpo.

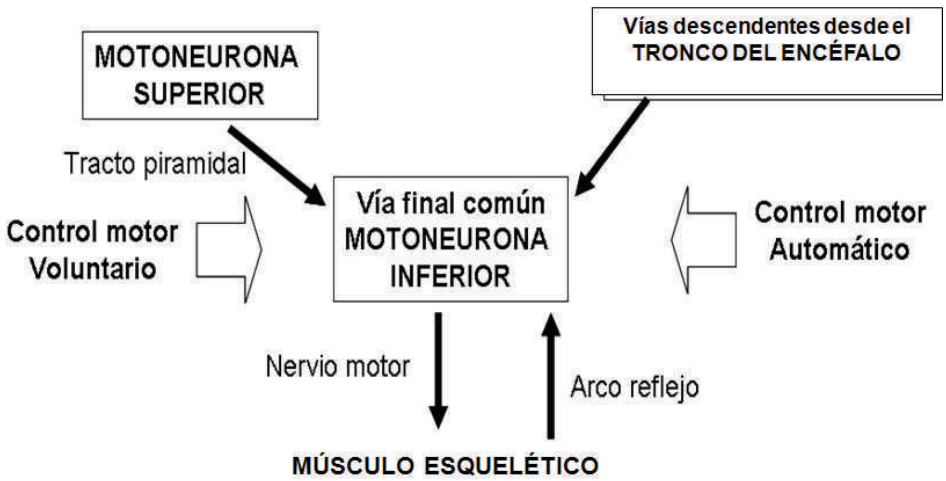


Figura 3.4. Control del movimiento voluntario.

El sistema extrapiramidal es filogenéticamente más antiguo, y es el que asegura la motilidad automática de base. Se encarga principalmente del control del movimiento grueso, por ejemplo para el mantenimiento y control de la postura, en el movimiento correctivo lento de tronco y también de la musculatura proximal. También coopera, aunque en menor grado, con el sistema piramidal para el control del movimiento fino distal y balístico.

3.3. Estructuras nerviosas implicadas en el control del movimiento

En el control del movimiento están implicadas importantes estructuras nerviosas

3.3.1. Corteza cerebral

El hombre puede generar movimientos como respuesta a un estímulo externo (orden verbal, visión de un objeto, situación cotidiana, etc.) y también a una idea o pensamiento interno. La corteza cerebral realiza dos tareas principales en la iniciación del movimiento, por una parte "traduce" un pensamiento en lenguaje motor y por otra "elabora" un esquema espacio-temporal global de la acción proyectada.

La corteza *motora* está situada en el lóbulo frontal inmediatamente por delante de la cisura de Rolando. Se distinguen dos áreas funcionalmente diferentes: a) *Corteza motora primaria,* situada en la circunvolución precentral (área 4 de Brodmann) y, b) *Corteza motora secundaria,* situada por delante de la anterior. Está formada por la *corteza premotora* (área premotora lateral) y *la corteza motora suplementaria* (área premotora ventral) (figura 3.5).

Desde su nacimiento el hombre va acumulando progresivamente su experiencia gestual en el centro cortical de las "praxias" (habilidades motoras adquiridas) (Área de Broca). Este centro se localiza en la parte inferior del lóbulo parietal predominante, en el lóbulo izquierdo para el diestro y en el lóbulo derecho para el zurdo. El centro de las praxias está unido al área premotora (situada en el lóbulo frontal, delante del área 4 de Brodman) por medio del fascículo arqueado, siendo el cuerpo calloso el que conecta ambas áreas premotoras. Finalmente cada zona premotora está en relación con la corteza motora del mismo lado.

Cuando un diestro quiere mover la mano derecha, el esquema general del movimiento se elabora en el centro de las "praxias" (lóbulo parietal izquierdo). La señal resultante pasa al área premotora izquierda y finalmente a la corteza motora izquierda. La vía piramidal transmite las órdenes resultantes a las motoneuronas que estimulan los músculos de la mano derecha. Cuando este mismo sujeto diestro quiere mover la mano izquierda, el proceso es un poco más complejo. El circuito va desde el centro de las praxias (lóbulo parietal izquierdo) hasta el área premotora

izquierda, de aquí a través del cuerpo calloso pasa al área premotora derecha y finalmente a la corteza motora derecha, y a través de la vía piramidal, actuará sobre la mano izquierda.

El lugar de proyección cortical de gran parte de la motilidad piramidal es el área motriz primaria (área 4 de Brodman) que controla la mayoría de los movimientos finos y discretos del cuerpo. Además, controla todas las posibilidades motoras voluntarias a excepción de los movimientos conjugados de los ojos y rotación de la cabeza.

Esta área recibe estímulos aferentes provenientes de las áreas sensoriales somáticas, frontales, parietales y temporales, y también fibras subcorticales provenientes de la corteza visual y auditiva. Numerosas fibras de asociación relacionan esta área con fibras procedentes de los núcleos laterales del tálamo, y fibras procedentes de los ganglios basales y del cerebelo.

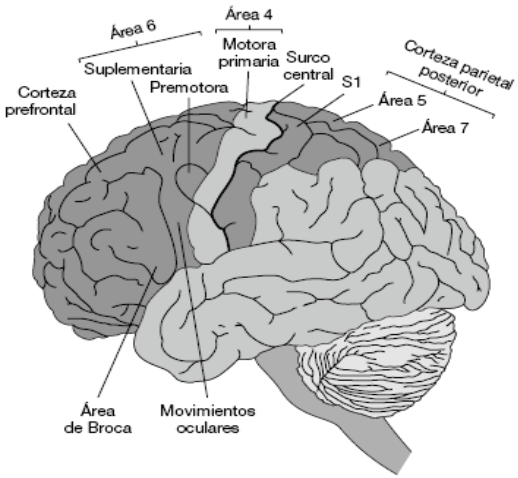


Figura 3.5. Áreas corticales relacionadas con el control del movimiento.

El área premotora o psicomotriz (área 6 de Brodman) es también llamada "área de asociación motora", debido a que tiene conexiones neuronales con zonas sensoriales de asociación del lóbulo parietal, con los ganglios basales, zonas del tálamo y con la corteza motora primaria.

Esta área ejerce su acción motora directa o indirectamente pasando por el área motora primaria. En su acción directa es responsable de la rotación de la cabeza y del tronco, de la fijación de los ojos, de la postura, de la fijación de las partes superiores de los brazos y de las piernas, del movimiento laríngeo y de la boca en la arti-

culación del lenguaje. Indirectamente, actuando por mediación del área motora primaria, parece ser responsable de la organización o coordinación secuencial de múltiples acciones musculares implicadas en acciones especializadas. Serían, al parecer, el asiento de la programación de la acción, razón por la cual algunos la denominan "área premotriz o psicomotriz".

Muchos autores consideran esta área como el asiento de las praxias del lenguaje, de las praxias gráficas que implican a los dedos, y las de la marcha que implican a las piernas. Lesiones a nivel de esta área pueden ocasionar apraxia o incapacidad para ejecutar órdenes simples sobre movimientos aprendidos.

3.3.2. El cerebelo

Se le denomina también "área silenciosa del encéfalo" porque la excitación de su estructura no provoca ninguna sensación ni movimientos motores, pero su extirpación hace que los movimientos motores resulten anormales. El cerebelo resulta especialmente importante en el control de las actividades rápidas, como correr, tocar el piano y hablar, entre otras. Regula el equilibrio, la adecuación de la postura y el desarrollo coordinado del movimiento. Está situado en la parte posterior de troncoencéfalo con el que se une a través de tres pedúnculos cerebelosos, por donde entran y salen las fibras al cerebelo.

¿Cómo cumple con estas funciones si no tiene control directo sobre la contracción muscular? El cerebelo sólo actúa asociándose con actividades motoras iniciadas en otra parte del SNC (sistema nervioso central), tales como la médula espinal, formación reticular, ganglios basales o zonas de la corteza cerebral.

Cuando la corteza cerebral manda impulsos por los haces piramidales y extrapiramidales para excitar los músculos, llegan también impulsos al cerebelo por los haces pontocerebelosos. Por lo tanto, cada vez que se realiza un movimiento llegan impulsos activadores similares, a los músculos y al cerebelo. Cuando los músculos se contraen, los husos musculares, los aparatos tendinosos de Golgi, los receptores articulares y otros receptores periféricos transmiten señales, hacia arriba, por los haces espinocerebelosos y espinoolivares, que llegan al cerebelo. Después de que se han integrado las señales de la periferia y de la corteza motora, se transmiten impulsos eferentes de la corteza cerebelosa al núcleo dentado que prosigue hacia arriba por los núcleos ventrolaterales del tálamo, para llegar a la corteza motora donde se originó el movimiento. El circuito que acabamos de describir representa un mecanismo de retroalimentación complicado, que empieza y termina en la corteza motora.

Mediante este mecanismo el cerebelo compara las intenciones de la corteza con la actuación de las partes corporales. En el caso de que no corresponda con aquéllas, calcula el error entre ambas y lleva a cabo de inmediato las correcciones pertinentes. Esta función de control del error que realiza el cerebelo queda reflejada cuando la

corteza transmite una orden para mover el brazo y coger un objeto determinado. Si el miembro comienza a moverse demasiado rápido, pudiendo sobrepasar el lugar en que se encuentra el objeto, el cerebelo desencadena impulsos frenadores que detendrán el movimiento en el punto preciso.

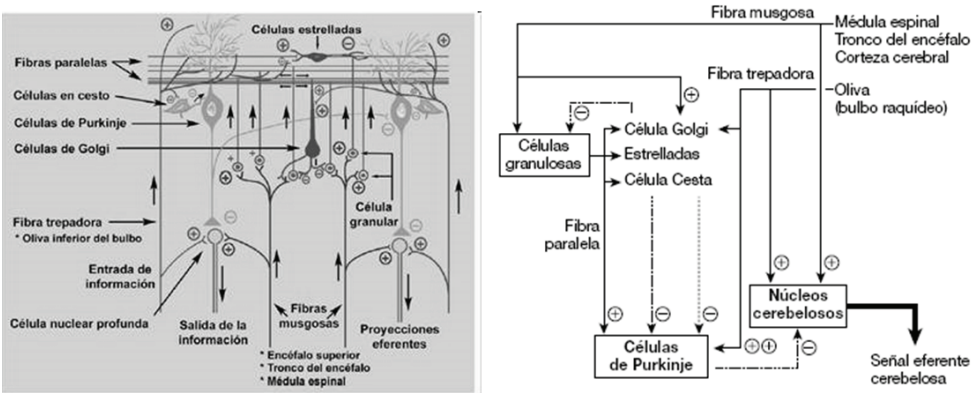


Figura 3.6. Circuitos cerebelosos implicados en el control del movimiento.

Es usual que la corteza motora mande muchos más impulsos que los que necesita para realizar el movimiento, y que el cerebelo deba inhibir a la corteza motora en el momento apropiado, cuando el músculo ha empezado a moverse. El cerebelo aprecia automáticamente la velocidad del movimiento y calcula el tiempo que se necesita para alcanzar el punto deseado. Luego transmite a la corteza motora los impulsos que inhiben los músculos agonistas y activan los antagonistas, deteniendo el movimiento en el lugar determinado.

Otra función del cerebelo es la de amortiguación de los movimientos musculares. Mediante señales subconscientes apropiadas detiene el movimiento exactamente en el sitio requerido, evitando que se pase de él, suprimiendo el temblor de acción (oscilación del brazo alrededor del punto que se quiere alcanzar).

Otro efecto colateral importante del mecanismo cerebeloso de retroalimentación es la función de predicción ayudando al SNC a predecir las posiciones futuras de todas las partes móviles del cuerpo. Es así como deduce, de las señales propioceptivas aferentes, la rapidez con que se mueve el miembro, y puede predecir la evolución probable del movimiento en el tiempo. Esto permite al cerebelo, actuando a través de la corteza cerebral, inhibir los músculos agonistas y activar los antagonistas cuando el movimiento se acerca al punto deseado. En caso de alteraciones cerebelosas, esta función de predicción es tan pobre que las partes móviles del cuerpo se desplazan mucho más allá del punto deseado. Esta incapacidad para controlar la

distancia que recorren las distintas partes del cuerpo se llama dismetrías o control inadecuado de la amplitud de los movimientos.

Cuando se pierde la capacidad subconsciente de saber por adelantado cuán rápidamente se van a mover las diferentes partes del cuerpo, se hace también imposible controlar el inicio del movimiento siguiente, dando como resultado que los movimientos sucesivos puedan empezar demasiado pronto o demasiado tarde, por lo tanto se vuelven totalmente incoordinados. El fracaso en la función de progresión del movimiento impide que la persona pueda escribir, correr y aún hablar. Otra de las funciones del cerebelo son las funciones predictoras, mediante las cuales puede predecir la intensidad de progresión de fenómenos tanto auditivos como visuales. Así, una persona puede predecir con qué rapidez se está acercando un objeto. También se ha observado que el cerebelo tiene particular importancia para interpretar relaciones espacio-temporales en la información sensorial.

Además de las funciones descritas, el cerebelo cumple una función preponderante en el mantenimiento del equilibrio corporal dinámico, especialmente en la integración de circuitos neuronales que intervienen en los cambios de dirección del movimiento, regulado por los conductos semicirculares más que en el equilibrio estático, que está controlado por la mácula de los utrículos y sáculos (figura 3.7). Los conductos semicirculares permiten al SNC prever que los movimientos rotatorios del cuerpo van a causar la pérdida del equilibrio, y la función de predicción provoca contracciones de los músculos correspondientes, para corregir la perturbación, incluso antes que ocurra. Esta función es muy parecida a la predicción en la coordinación de los movimientos voluntarios rápidos.

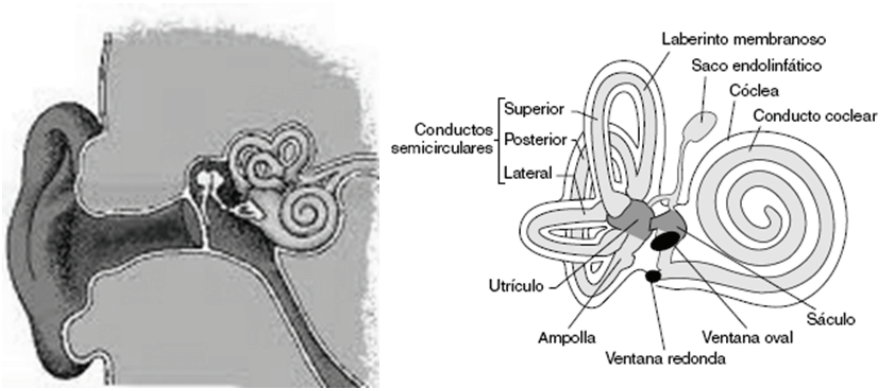


Figura 3.7. Aparato vestibular.

Para los movimientos automáticos involuntarios y posturales, el cerebelo funciona exactamente igual que para los movimientos voluntarios, sólo que las vías

utilizadas son algo diferentes. Desde el punto de vista anatomofuncional se distinguen cuatro partes (figura 3.8). Morfológicamente muestra *dos hemisferios laterales* y una zona central denominada vermis. Su parte más externa la constituye la corteza cerebelosa, y está dividida en lóbulos*: anterior y posterior*, que están situados en la cara dorsal del cerebelo; el *lóbulo floculonodular* que se sitúa en la caraventral, con los flóculos en posición lateral unidos al nódulo.

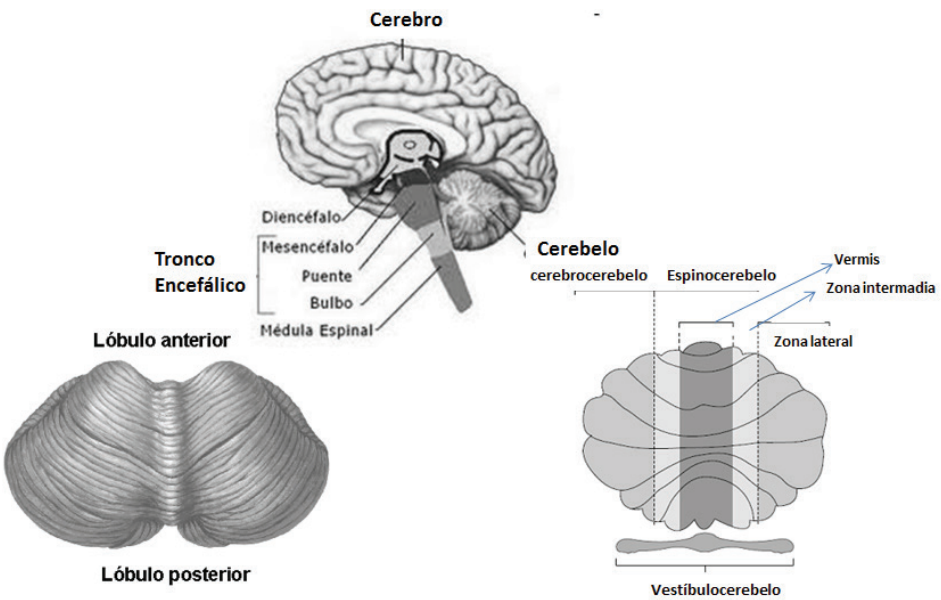


Figura 3.8. Estructuras del cerebelo.

La corteza está formada por tres capas: a) La más profunda o capa granular donde existen neuronas (células granulares) de pequeño tamaño, cuyos axones ascienden hasta la capa superficial dividiéndose en ramas paralelas (fibras paralelas) e interneuronas (células de Golgi). b) Capa intermedia o de células de Purkinje, que son neuronas de gran tamaño y cuyos axones constituyen la única vía eferente de la corteza hacia los núcleos intracerebelosos de la profundidad. c) Capa superficial o molecular, formada principalmente por las fibras paralelas y por interneuronas (*células estrelladas y en cesto*).

Por debajo de la corteza se encuentra la sustancia blanca en forma de ramas, y en ella hay unos acúmulos de sustancia gris que constituyen los núcleos profundos del cerebelo: a) *núcleo dentado* que recibe conexiones de la corteza cerebelosa homolateral, b) *núcleo fastigi o fastigial* que recibe aferencias del vermis, y c) *núcleo*

interpósito o interpuesto, formado por los núcleos *emboliforme* y *globoso.* En cada núcleo existe una organización somatotópica.

Funcionalmente, el cerebelo se divide en tres zonas: a) *Vestibulocerebelo (arquicerebelo)*, formado por el lóbulo floculonodular y la porción de vermis contigua al nódulo. b) *Espinocerebelo (paleocerebelo),* formado por la parte de vermis que se corresponde con los lóbulos anterior y posterior de los hemisferios cerebelosos, y la zona de la corteza medial o zona intermedia de los hemisferios. c) El *cerebrocerebelo (neocerebelo)*, que lo forman las zonas laterales de los hemisferios cerebelosos.

Cada división del cerebelo está conectada con diferentes estructuras del sistema nervioso. Las vías que llegan a la corteza cerebelosa son mucho más numerosas que las que salen de ella. Las fibras que proceden del núcleo olivar inferior (bulbo) reciben el nombre de *fibras trepadoras*. Las *fibras musgosas* procedentes del resto de estructuras nerviosas que envían aferencias al cerebelo también penetran directamente al cerebelo. Los dos tipos de fibras sinaptan excitatoriamente (glutamato) con las células corticales de Purkinje, pero mientras que una fibra trepadora contacta con una célula de Purkinje (relación 1/1), una sola fibra musgosa puede excitar muchas células de Purkinje (miles) por medio de las células granulares. Las vías eferentes cerebelosas son excitadoras y salen desde los núcleos profundos. Éstos son inhibidos por fibras procedentes de las células de Purkinje.

El *vestibulocerebelo* recibe información relacionada con la orientación de la cabeza y el equilibrio. Desde el lóbulo floculonodular salen fibras directas, sin pasar por ningún núcleo cerebeloso, hacia los núcleos vestibulares, que hacen las veces de núcleos profundos relacionados con esta parte de corteza cerebelosa.

El *espinocerebelo* recibe información propioceptiva de la médula y de los patrones motores generados en ella. Asimismo, desde los centros superiores entran órdenes motoras idénticas a las que se dirigen a la médula con el mismo tipo de información pero de la parte superior del cuerpo y de la cabeza. También llegan fibras desde la formación reticular y los núcleos del troncoencéfalo que aportan información visual y auditiva. Salen fibras dirigidas a los núcleos vestibulares, la formación reticular troncoencefálica, los núcleos del puente y el tálamo y desde aquí, continúan proyectándose a la corteza motora.

El *cerebrocerebelo* recibe haces que proceden de la corteza cerebral. Conducen información de las áreas motoras, áreas sensitivas y áreas asociativas corticales. El haz olivocerebeloso que se proyecta a todas las zonas de la corteza contralateral lleva información que la oliva recibe de la corteza cerebral, los ganglios basales, el núcleo rojo, el núcleo vestibular, la sustancia reticular troncoencefálica y la médula espinal. Desde la zona lateral de la corteza del cerebrocerebelo salen fibras hacia el núcleo dentado de donde se dirigen (contralateralmente) hacia los núcleos ventrolaterales de tálamo, para alcanzar desde aquí la corteza motora. Una pequeña parte se dirige al núcleo rojo proyectándose desde aquí hacia la oliva.

En general, se puede decir que el cerebelo coordina la graduación y armonía de los movimientos, ya que regula la velocidad, dirección, fuerza y amplitud de los mismos.

3.3.3. Núcleos de la base o ganglios basales

Los núcleos de la base se hallan ubicados en la región inferior y central de los hemisferios cerebrales, donde se encuentran un conjunto de núcleos que actúa como una unidad y por tanto, no se pueden atribuir funciones aisladas a cada segmento en particular (figura 3.9). Éstos son:

a) Cuerpo estriado o striatum (telencefálico): lo forman los núcleos caudado y putamen. La mayoría de sus neuronas son GABAérgicas (inhibidoras).
b) Globo pálido (telencefálico): en él se distinguen el segmento externo y el segmento interno con neuronas tipo GABAérgicas (inhibidoras).
c) Núcleo subtalámico (diencefálico): cuyas neuronas son glutamatérgicas (excitadoras).
d) Sustancia negra (mesencefálico): se diferencian dos partes, una dorsal o compacta, con neuronas dopaminérgicas (excitadoras), y una ventral o reticular, con neuronas GABAérgicas (inhibidoras).

Una de las funciones que se le atribuyen a los ganglios basales es el control del tono muscular en todo el organismo. Se realizan mediante la transmisión de señales inhibitorias, que parten de los ganglios basales a las zonas facilitadoras bulborreticulares, y de señales excitatorias que van al área bulborreticular inhibitoria. En caso de destrucción amplia de los ganglios basales, se suprime la estimulación inhibitoria, y el área facilitadora se vuelve hiperactiva y la inhibitoria pierde actividad, dando como resultado la rigidez muscular en todo el cuerpo.

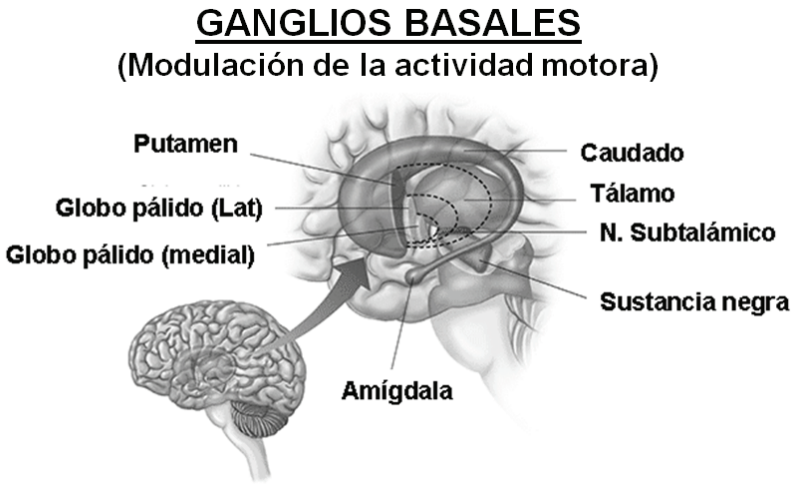


Figura 3.9. Ganglios basales.

Los núcleos caudado y putamen forman el cuerpo estriado. Ambos núcleos parecen funcionar conjuntamente para iniciar y controlar los movimientos voluntarios simples o burdos del cuerpo, y normalmente se llevan a cabo de forma inconsciente.

La función del globo pálido es el mantenimiento de un tono muscular basal para los movimientos voluntarios. Por ejemplo, cuando se quiere llevar a cabo un movimiento preciso con una mano, se adopta una posición apropiada y se ponen en tensión los músculos del brazo. Las contracciones tónicas que aparecen se deben a un circuito en el que el globo pálido es parte importante. La destrucción del globo pálido suprime estos movimientos asociados, haciendo imposible que las regiones distales de los miembros lleven a cabo actividades precisas. El globo pálido interviene en algún tipo de regulación motora de retroalimentación automática capaz de fijar las distintas partes del cuerpo en posición específica.

Por tanto, los ganglios de la base participan en el control de la actividad motora mediante efectos moduladores. No participan directamente en la ejecución de los movimientos, sino en el control de los mismos y juegan un papel clave en la conversión de los programas motores de preparación del movimiento, en programas de ejecución del mismo.

3.3.4. Tronco del encéfalo y formación reticular

Más abajo del tálamo encontramos el tronco cerebral, estructura que une la médula espinal al encéfalo y que está recorrido por todas las vías aferentes (entrada de información sensorial) y eferentes (salida de información motora). Las funciones de esta estructura son múltiples y constituyen la base anatómica de la formación reticular (figura 3.10).

Así pues, el tronco del encéfalo constituye una extensión compleja de la médula espinal que reúne gran número de circuitos neuronales, que controlan la respiración, funciones cardiovasculares y gastrointestinales, movimientos oculares, sostén del cuerpo contra la gravedad y gran parte de los movimientos estereotipados del cuerpo. Dispersas por todo el tallo cerebral se encuentran áreas de neuronas sensoriales y motoras de dimensiones diferentes y que en su conjunto reciben el nombre de "formación reticular".

La mayor parte de la formación reticular es excitadora, en especial las partes superiores y laterales del bulbo, toda la protuberancia, mesencéfalo y diencéfalo. Esas zonas son excitables intrínsecamente y se reconocen como zonas facilitadoras bulborreticulares. Su estimulación produce un aumento del tono muscular en todo el cuerpo o en zonas localizadas. Es una zona hiperactiva y su tendencia natural es transmitir impulsos nerviosos facilitadores hacia las zonas motoras de la médula espinal y hacia arriba en dirección al cerebro. Éste responde, junto con los ganglios basales y cerebelo, mandando continuamente señales inhibitorias hacia la zona facilitadora bulborreticular, impidiendo que ésta se mantenga hiperactiva. Cualquier alteración a

nivel cortical que impida esta inhibición permite que la zona facilitadora reticular se vuelva tónicamente activa, provocando rigidez en los músculos de todo el cuerpo.

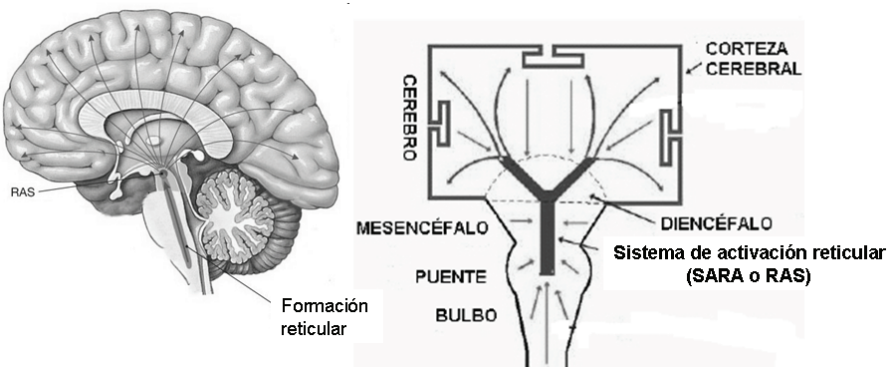


Figura 3.10. Formación reticular.

Una pequeña parte de la formación reticular localizada en la región medial del Bulbo ejerce funciones inhibitorias y se le conoce como "área inhibitoria bulborreticular". Su estimulación produce disminución del tono muscular de todo el cuerpo, pero su efecto es contrarrestado por la zona facilitadora bulborreticular y, en consecuencia, cuando las dos áreas están funcionando normalmente, las funciones motoras de la médula espinal no se encuentran ni excitadas ni inhibidas.

Cuando una persona está de pie, se transmiten impulsos desde la formación reticular y núcleos vestibulares hacia la médula espinal y de ahí a los músculos extensores, que ponen rígidas las extremidades. Esto permite que las extremidades sostengan el cuerpo contra la fuerza de la gravedad. Esencialmente el sistema facilitador reticular ayuda a sostener el cuerpo contra la gravedad, en tanto que el aparato vestibular controla el grado relativo de contracción de los músculos extensores del cuerpo, asegurando el equilibrio.

Muchas funciones motoras subconscientes estereotipadas se integran en el tallo cerebral. Por desgracia, sólo se conocen algunos sistemas de control de los movimientos estereotipados del cuerpo. Por ejemplo, los movimientos del tronco y la cabeza, la flexión hacia delante, la extensión, rotación y giro del cuerpo entero están bajo el control de núcleos que se encuentran en las regiones mesencefálicas y diencefálicas bajas.

Mucho menos se conoce sobre la función de centros más altos para la postura y locomoción, por la complejidad de las conexiones neuronales. Sin embargo, la estimulación de los núcleos subtalámicos o alrededor de los mismos puede causar movimientos rítmicos, incluyendo reflejos bruscos de marcha anterógrada. Esto no

significa que cada músculo de la marcha esté controlado por esta región, sino que la excitación de la misma desencadena en el tallo cerebral y en la médula los tipos adecuados de reacción, para producir los movimientos de marcha, función que se describe como control de la progresión hacia delante.

3.4. Organización central en los diferentes tipos de movimiento

La realización de un movimiento es la consecuencia de la colaboración de numerosos centros nerviosos, como la corteza motor corteza parietal, el cerebelo, los núcleos de la base, etc. Las experiencias recientes han revolucionado la concepción jerárquica de los centros. Las estructuras profundas del cerebro ocupan, desde el punto de vista funcional, un nivel más elevado en el inicio y control del movimiento que la corteza cerebral, que clásicamente se consideraba el nivel superior (figura 3.11).

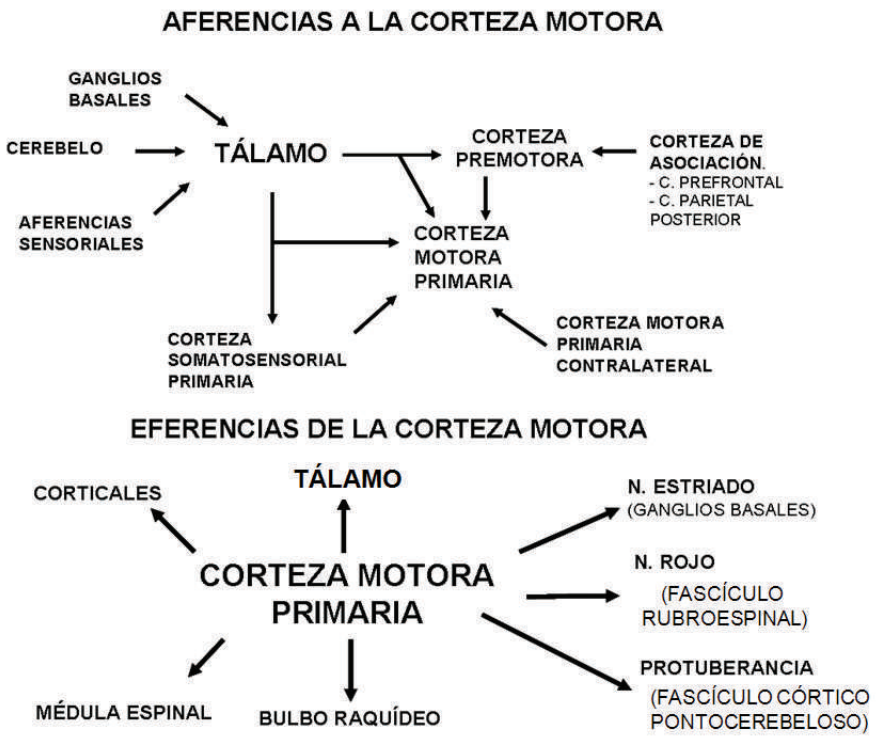


Figura 3.11. Estructuras que intervienen en la organización del movimiento. Aferencias y eferencias.

Si consideramos el movimiento rápido hacia un objetivo fijo, éste se organiza primero globalmente en las áreas corticales de iniciación del movimiento (área motriz suplementaria, área parietal de las praxias, áreas corticales asociativas). Posteriormente, las áreas iniciadoras solicitan información a los núcleos de la base, la corteza cerebelosa lateral y la corteza parietal, para preprogramar los parámetros del movimiento. A continuación, estas tres estructuras envían el resultado a la corteza motora. El cerebelo lateral utiliza al núcleo dentado y al núcleo ventrolateral del tálamo como intermediarios. La corteza motora por medio de sus vías descendentes (entre las que se encuentra la vía piramidal) envía las instrucciones motoras a las motoneuronas que estimulan los músculos periféricos (figura 3.12).

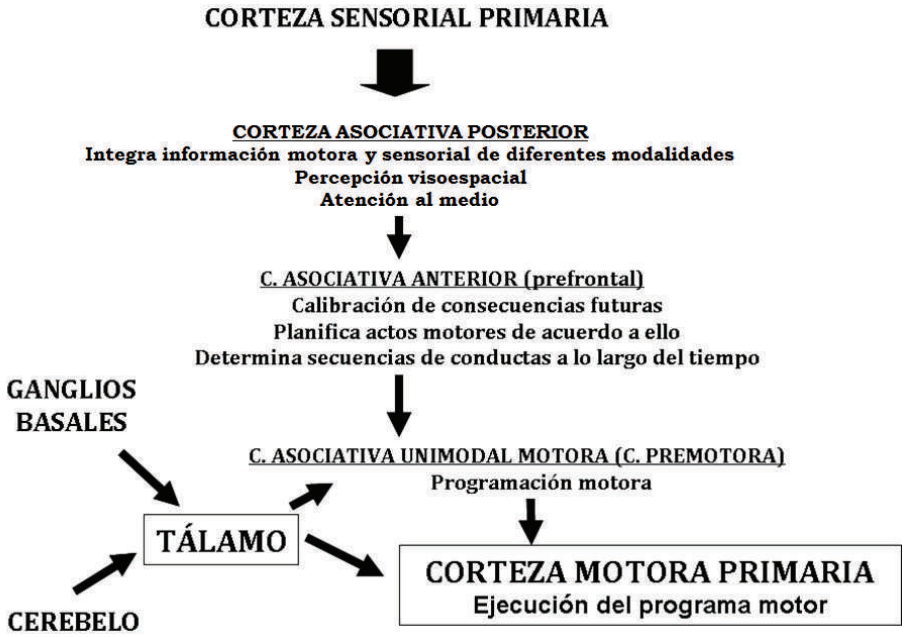


Figura 3.12. Estructuras y funciones para el procesamiento de la información motora.

Los músculos implicados tienen que ser activados siguiendo un orden (secuencia) de momentos apropiados (*timing*) y con intensidades adaptadas (intensidad). El *timing* es programado por el cerebelo lateral, sin embargo, el globo pallido es el que ordena la intensidad de las actividades musculares. La corteza cerebelosa intermedia estaría implicada en la estabilización de las articulaciones proximales del segmento movilizado por los agonistas.

En el caso del movimiento anterior preprogramado, la corteza cerebelosa lateral no precisa aferencias de los nervios periféricos porque no puede modificar el movimiento lanzado. En el caso de la *persecución lenta de un objetivo móvil* no existe preprogramación y se precisan aferencias periféricas que permitan que el movimiento pueda ser corregido constantemente por medio de un "feedback" visual. Este ajuste del movimiento se realiza conforme al plan motor elaborado por la corteza motora que envía información a la corteza cerebelosa intermedia a través del núcleo pontino y oliva inferior.

La comparación del plan "a realizar" y lo "realizado" de la corteza cerebelosa intermedia se transmite a la corteza cerebral a través del núcleo interpuesto y el núcleo ventrolateral del tálamo. La corteza cerebral, con dicha información, envía otro plan motor adecuado de la situación que recibe hacia la vía piramidal y una copia a la corteza cerebelosa intermedia y así sucesivamente. La lesión del núcleo interpuesto altera este tipo de movimiento. En cambio, el globo pallido no es necesario para la buena realización de este tipo de movimiento.

3.5. Los reflejos

La médula espinal es la estructura más primitiva del sistema nervioso central (SNC) con capacidad para coordinar actividades musculares elementales. A través de respuestas reflejas desarrolla automatismos simples de marcha y movimientos defensivos simples (retirada del músculo ante cualquier agresión).

En la sustancia gris del asta anterior de cada segmento medular se distinguen los somas de un tipo de neuronas motoras, denominadas *motoneuronas alfa (α)*. Son células de gran tamaño, sus axones están mielinizados y su velocidad de conducción es elevada (60-130 m/s). Estas neuronas se agrupan en la médula y forman columnas que se conocen como *núcleos motores*. En ellos las motoneuronas se organizan de medial a lateral según inerven músculos axiales (tronco) o músculos de las extremidades; y de posterior a anterior según inerven musculatura flexora o extensora.

Un segundo tipo son las *motoneuronas gamma (γ)*, más pequeñas que las anteriores, con axón mielinizado, y velocidades de conducción más bajas (30-60 m/s). Inervan fibras musculares del huso muscular. Un tercer tipo de neuronas, pequeñas y numerosas, son las *neuronas de asociación o interneuronas* que pueden ser excitadoras o inhibidoras. Un ejemplo de las últimas son las *interneuronas inhibidoras de Renshaw* que reciben conexiones de vías supraespinales y de motoneuronas α adyacentes. Controlan las descargas de las motoneuronas, ayudando a regular la fuerza de contracción de los músculos para un movimiento más preciso. Por último, las *neuronas propioespinales* interconectan varios niveles medulares superiores e inferiores, posibilitando la organización de los reflejos multisegmentarios.

Las repuestas motoras más elementales en la médula ósea son los reflejos espinales. Son respuestas automáticas, involuntarias, inmediatas y estereotipadas frente a

un estímulo determinado. El circuito que desarrolla las acciones entre la entrada del estímulo y la ejecución de la respuesta se conoce como *arco reflejo* y consta de: a) receptor sensorial, b) fibra sensorial aferente, c) centro integrador (interneuronas, motoneuronas), d) vía motora eferente (axón de motoneuronas α), y d) efector (músculo esquelético) (figura 3.13).

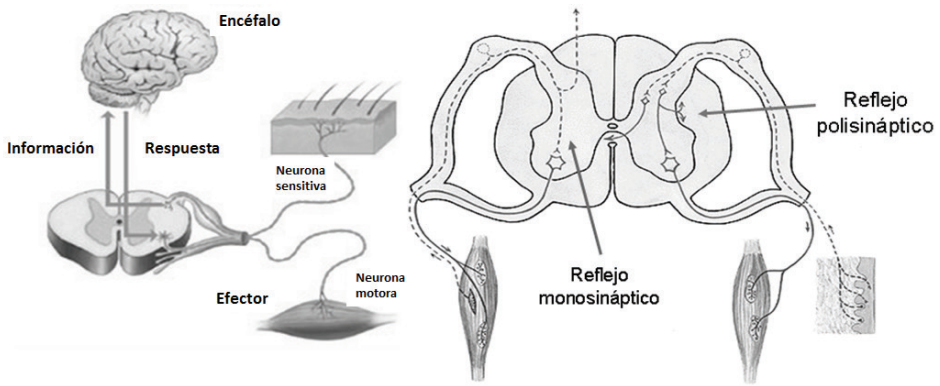


Figura 3.13. Circuito para la respuesta refleja.

Existen diversos criterios para clasificar los reflejos. Ateniéndonos al número de sinapsis se pueden dividir en *monosinápticos* o *polisinápticos*. Cuando el estímulo que los inicia se sitúa sobre la piel son *superficiales* (cutáneos), y *profundos* (musculares) cuando se estimulan los propioceptores. También pueden clasificarse según los receptores implicados: a) De estiramiento muscular, que estimulan los husos neuromusculares situados en la profundidad del músculo, b) Exteroceptivos en que el receptor se sitúa en la piel, y c) Vestibulares, cuyos receptores se sitúan en el vestíbulo del oído interno.

3.5.1. Reflejo de estiramiento

También llamado "miotático", es monosináptico y consiste en una respuesta motora de acortamiento de las fibras de un músculo frente al estiramiento brusco del mismo. Es el único reflejo monosináptico que existe y sirve para controlar y ajustar la longitud de los músculos esqueléticos, proporcionando el tono muscular adecuado para una respuesta rápida. El receptor es el huso muscular o neuromuscular, una pequeña estructura fusiforme situado en el espesor de casi todos los músculos. Su densidad (n.º husos/g tejido) es mayor en los que controlan movimientos finos. Está formado

por varias fibras musculares modificadas (fibras intrafusales), con miofilamentos solamente en los extremos e inervación de motoneuronas gamma. En el centro de las fibras se sitúan las terminaciones de fibras sensoriales (figuras 3.14 y 3.15).

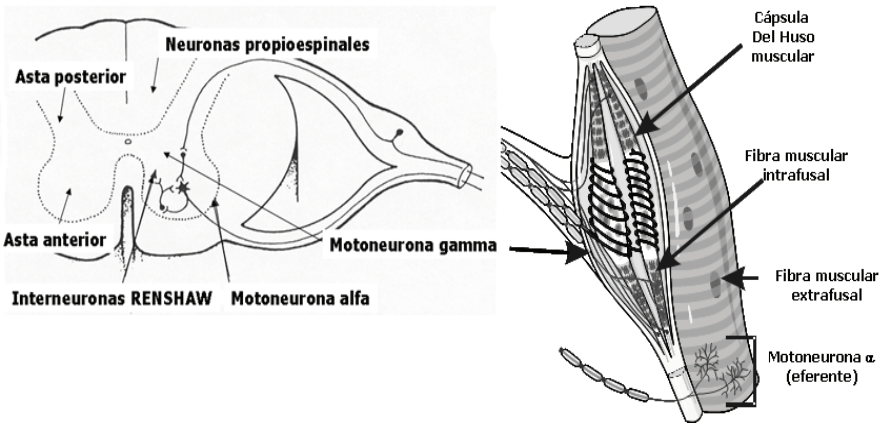


Figura 3.14. Componentes medulares y musculares para los reflejos motores.

Se distinguen dos tipos de receptores: a) Las *terminaciones primarias* o receptores dinámicos que captan cambios de longitud y velocidad del cambio. Fibras Ia; y b) las t*erminaciones secundarias* o receptores estáticos que se estimulan ante las nuevas longitudes adquiridas por el músculo. (Fibras II). La respuesta al estímulo de las fibras intrafusales puede ser:

- *Refleja*, es decir, cuando se produce el alargamiento brusco de un músculo, se elongan también las fibras del huso muscular.
- *Modulada por circuito gamma* (γ). El reflejo miotático se provoca también, como respuesta a una orden del sistema nervioso central. Las motoneuronas γ estimulan las fibras intrafusales, que al contraerse, provocan la excitación de los receptores, y la consiguiente respuesta motora muscular a través de las motoneuronas alfa (α). Este sistema γ mantiene un cierto grado de contracción muscular que proporciona el tono muscular necesario para mantenernos erguidos y para ejecutar una respuesta rápida.

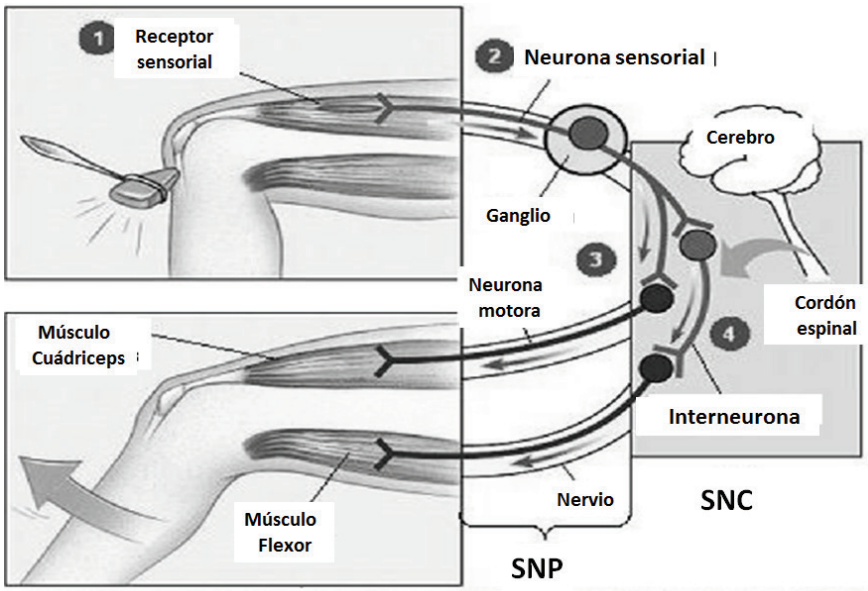


Figura 3.15. Reflejo miotático de estiramiento y flexor muscular.

3.5.2. Reflejo miotático inverso o de los órganos tendinosos

Es una respuesta automática de relajación muscular, ante un aumento de tensión de ese mismo músculo. La médula regula así la tensión muscular de manera que en un momento determinado se ejerza la fuerza requerida. También protege a los tendones y sus respectivos músculos de contracciones excesivas que pueden llegar a provocar arrancamientos tendinosos. Su receptor es el *órgano tendinoso de Golgi* situado en la zona de inserción tendinosa del músculo. Son terminaciones libres y ramificadas de fibras Ib. La contracción de las fibras musculares distiende los propioceptores provocando su despolarización. En la médula hacen sinapsis con motoneuronas α, a través de una interneurona inhibidora, disminuyendo su actividad y provocando la relajación del músculo contraído.

3.5.3. Reflejo flexor

Es una respuesta muscular flexora ante estímulos que normalmente suelen ser desagradables. Mediante la misma se aparta al organismo de la fuente nociva, por ello, a este reflejo se le conoce también como *reflejo flexor de retirada.* Los receptores

suelen ser nociceptores cutáneos. Hacen sinapsis con motoneuronas α que inervarán a diferentes músculos flexores para provocar la retirada de todo el miembro. Esta conexión la realizan a través de varias interneuronas estimuladoras que pueden llevar información a varios niveles o segmentos medulares, y a través de interneuronas inhibidoras para realizar la inhibición recíproca. Además se pone en marcha el *reflejo extensor cruzado* mediante el cual se contrae la musculatura extensora, contralateral a la extremidad lesionada a través de sinapsis con interneuronas excitatorias que cruzan la médula y conectan motoneuronas α.

3.6. Control general del movimiento

Las diversas estructuras del sistema nervioso central participan en el control del movimiento en distintas etapas del mismo. Todas están relacionadas entre sí de forma directa o indirecta y, en general, influirán en la *vía final común* formada por los axones de las motoneuronas de la médula o de los núcleos motores del troncoencéfalo, que inervan a la musculatura esquelética encargada de ejecutar el movimiento (forman las unidades motoras).

La primera etapa de un movimiento voluntario después de concretar su finalidad es la programación de este movimiento para conseguirla. En esta programación se planifica la estrategia del acto motor, actividad que se realiza en las áreas premotora y motora suplementaria, después de recibir información de las cortezas asociativas. Una vez programado se proyecta a la corteza motora primaria, y se envía la orden de la ejecución del movimiento a la médula y a los núcleos motores del troncoencéfalo por la vía piramidal. Aquí, se activan los circuitos locales que controlan la musculatura esquelética encargada de realizar el acto motor. La orden para ejecutarlo no sólo llega desde la corteza motora directamente, a través del haz corticoespinal, sino también indirectamente desde núcleos y estructuras del troncoencéfalo que a su vez han recibido conexiones de la corteza motora.

Los circuitos locales medulares y troncoencefálicos, que participan en los movimientos voluntarios, son los mismos que intervienen en el control de los movimientos reflejos al ser activados por estímulos periféricos. Las conexiones de las vías descendentes se realizan en las mismas interneuronas o motoneuronas que las conexiones de las fibras sensitivas periféricas. Sin embargo, los movimientos voluntarios se organizan con un objetivo concreto, y la llegada de un estímulo a la corteza cerebral puede o no iniciar el movimiento. Esto no pasa en los movimientos reflejos en los que un estímulo siempre desencadena una respuesta motora que no varía en función del objetivo o finalidad del acto motor.

Los ganglios basales y el cerebelo no forman parte de los sistemas descendentes que conectan de forma directa con los circuitos básicos de la médula y de los núcleos motores del troncoencéfalo. Intervienen en el control motor, mediante circuitos

de retroalimentación que conectan con la corteza cerebral a través del tálamo, o mediante vías que terminan en el troncoencéfalo (figura 3.16).

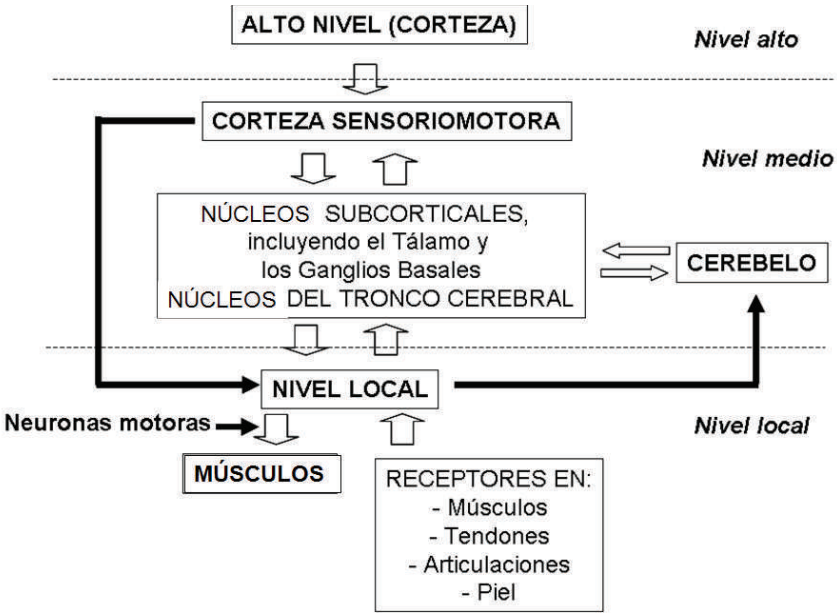


Figura 3.16. Organización conceptual del sistema nervioso en el control del movimiento corporal.

Sistema muscular

4

El sistema muscular está formado por el conjunto de músculos esqueléticos, cuya misión es el movimiento del cuerpo. Junto con los huesos constituye el aparato locomotor, del cual es la parte activa, puesto que los músculos son los responsables de los movimientos de los huesos. Así pues, el movimiento se realiza por la acción conjunta y coordinada de los huesos y los músculos, que responde a órdenes que recibe del sistema nervioso y el sistema endocrino, produciendo movimientos voluntarios.

Los músculos son elementos traductores que convierten la energía química en energía eléctrica, térmica o mecánica útil. Los músculos tienen diferentes formas y tamaños, y difieren en las fuerzas que pueden ejercer y en la velocidad de su acción. Además, sus propiedades cambian con la edad, su medio ambiente y la actividad que desarrolla.

Desde el punto de vista anatómico se pueden clasificar de muchas maneras, dependiendo de su función, innervación, localización, etc. Aunque por su estructura histológica podemos distinguir hasta tres tipos de músculo (liso, cardiaco y esquelético). En el presente apartado se hace referencia a aquel cuya función podemos controlar conscientemente y que se enmarca dentro del apartado de la musculatura estriada, esquelética o voluntaria (cuadro 4.1).

Cuadro 4.1.
Clasificación macroscópica morfofuncional de los músculos esqueléticos.

Criterios de clasificación	*Tipo de músculo*
Distribución espacial	Largos Planos Cortos
Según la ordenación de las fibras	Fusiforme Peniforme

Según la forma	Deltoides Romboideo Cuadrado Trapecio Redondo
Tipo de inserción	Tendinosa Carnosa Aponeurótica
Número de vientres	Monogástrico Digástrico Poligástrico
Número de tendones de origen	Monoceps Bíceps Tríceps Cuádriceps
Función en la contracción	Agonistas Antagonistas Sinergistas Fijadores
Según el movimiento que producen	Flexores — Pronadores Extensores — Supinadores Aductores — Inclinadores laterales Abductores — Rotadores externos Rotadores — Rotadores internos
Según la situación	Intercostales Frontales Temporales Laterales Dorsales Proximales Distales

4.1. Funciones de los músculos

Los músculos esqueléticos se contraen en respuesta a impulsos nerviosos que viajan por nervios motores que terminan en los músculos, formando lo que se conoce como "unión neuromuscular" o "placa motora". Las principales funciones del

sistema muscular son la locomoción, la producción de calor, el mantenimiento de la postura, etc.

La propiedad fisiológica básica del tejido muscular, y que caracteriza su función, es la contractilidad, pero además tiene otras tres propiedades: excitabilidad (capacidad de recibir y responder a un estímulo); extensibilidad (capacidad para ser estirado) y elasticidad o propiedad por la que vuelve a su estado original después de ser estirado o contraído.

La contractilidad depende del componente muscular y es responsable de las funciones de movimiento, presión y fuerza. La excitabilidad es debida a la presencia de estructuras neuromusculares especiales en la membrana de la célula muscular o fibras musculares, la placa motora. La extensibilidad y elasticidad dependen del componente conjuntivo, que es el responsable, por una parte, de proteger, individualizar y recubrir las estructuras contráctiles, y por otra de proporcionar las propiedades elásticas y mecánicas del tejido.

Cuando el sistema muscular es sometido a un efecto de estiramiento activo (por contracción de los músculos antagonistas), o pasivo (como consecuencia de la acción de la gravedad o por el efecto de fuerzas externas que actúan sobre él, traccionándolo), se produce una respuesta elástica dependiente del componente conjuntivo. Como cualquier otro cuerpo elástico, cuando el músculo esquelético es distendido, acumula energía potencial que podrá manifestarse en forma de energía mecánica al cesar las fuerzas que actúan sobre él. La energía potencial acumulada en el componente elástico debe ser utilizada en forma de rebote, es decir, sin que transcurra un periodo de tiempo excesivo entre su manifestación y su almacenamiento. Este efecto depende de factores temporales, de forma que si transcurre un periodo de tiempo excesivo entre el final del estiramiento y la posibilidad de que se manifieste la respuesta elástica, la energía potencial acumulada se disipa en forma de calor sin que se produzca la respuesta de acortamiento de forma espontánea.

Además de la respuesta mecánica, el músculo estirado puede producir también una respuesta refleja, de naturaleza totalmente distinta a la anterior, producida por la estimulación de los propioceptores musculares de estiramiento (husos musculares y órganos tendinosos de Golgi). Se desencadenan reflejos medulares miotáticos, cuya expresión puede verse modificada por el tono muscular y otros factores moduladores adquiridos, como por ejemplo con el entrenamiento.

4.2. Estructura de los músculos esqueléticos

Un músculo esquelético es un órgano formado por células musculares esqueléticas y por tejido conectivo. Este último es esencial para la transmisión de la fuerza generada por las células musculares al esqueleto (figura 4.1). El tejido conectivo reviste cada célula muscular formando una envoltura denominada “endomisio”. Las células musculares se agrupan en haces o fascículos rodeados a su vez de una

cubierta conectiva denominada "perimisio", y el músculo entero dispone de una envoltura gruesa llamada "epimisio". Estas cubiertas de tejido conectivo se pueden continuar con el tejido fibroso que forma los tendones, que constituyen el anclaje del músculo al hueso.

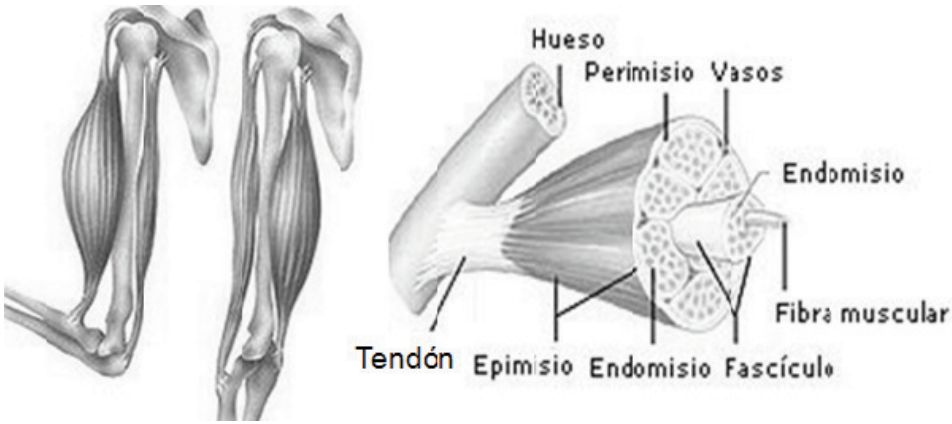


Figura 4.1. Estructura macroscópica del músculo esquelético.

Desde el punto de vista mecánico el músculo trabaja como un sistema de palancas, en el que está sujeto al hueso por sus dos extremos. Su rango de movimiento está limitado por el sistema óseo. Así, los músculos actúan tras aplicarles una tensión a los puntos de inserción de los huesos (desde el punto de vista anatómico estos puntos se denominan origen e inserción), lo que va a generar diferentes tipos de palancas. A su vez, los movimientos encuadrados en este sistema van a estar desarrollados por la coordinación entre la contracción y relajación de músculos agonistas y antagonistas. Por tanto, esta variedad de músculos y palancas van a representar la capacidad de adaptación a las funciones que pueden realizar.

El tejido muscular esquelético está formado por células largas, de ahí el término de *"fibras",* multinucleadas y cilíndricas. Su longitud es muy variable, pudiendo oscilar de 1 mm a 4 centímetros, en cambio su diámetro es mucho más pequeño, se sitúa entre 5 y 100 µm. Su extraordinario tamaño se debe a su origen sincitial, es decir, proceden de células aisladas, los *mioblastos*, que se fusionan y se diferencian formando una fibra muscular multinucleada.

La disposición de las fibras musculares varía en los diferentes músculos, pudiendo ser en algunos paralelas al eje mayor del músculo, en otros son oblicuas, o bien se extienden unas al lado de otras en serie (figura 4.2). En algunos casos, incluso, pueden estar curvadas como en los esfínteres. La dirección de las fibras es un

factor importante, ya que la acción de un músculo guarda una estrecha relación con la organización espacial de sus fibras musculares.

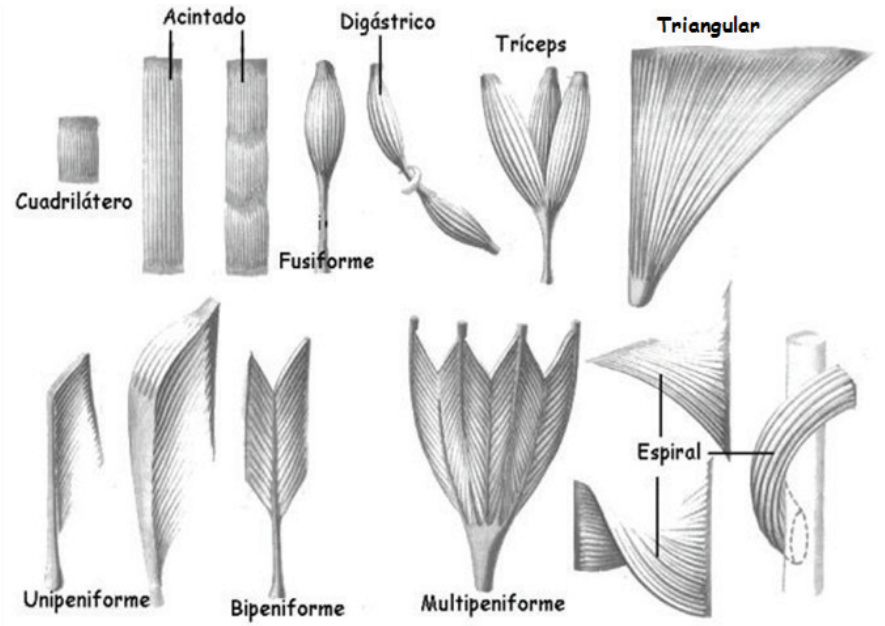


Figura 4.2. Clasificación de los músculos en cuanto a la dirección de las fibras.

4.2.1. Fibra muscular esquelética

Las fibras esqueléticas tienen muchas partes iguales a otras células, sin embargo algunas de sus estructuras celulares reciben nombres diferentes. Así, la membrana recibe el nombre de "*sarcolema"* y el citoplasma "*sarcoplasma*". En el interior de éste existe una gran cantidad de haces finos de fibrillas, denominadas "*miofibrillas*", que ocupan la práctica totalidad del volumen citoplasmático. Las miofibrillas, están constituidas a su vez por fibras aún más delgadas llamadas "*miofilamentos*" (figura 4.3). Las miofibrillas se dividen en una serie de unidades repetidas longitudinalmente conocidas como "sarcómeros", que se alinean perfectamente a lo largo de la miofibrilla y constituyen la unidad funcional del músculo estriado. Cada sarcómero está delimitado por unas regiones denominadas "*discos Z*" (antiguamente líneas Z).

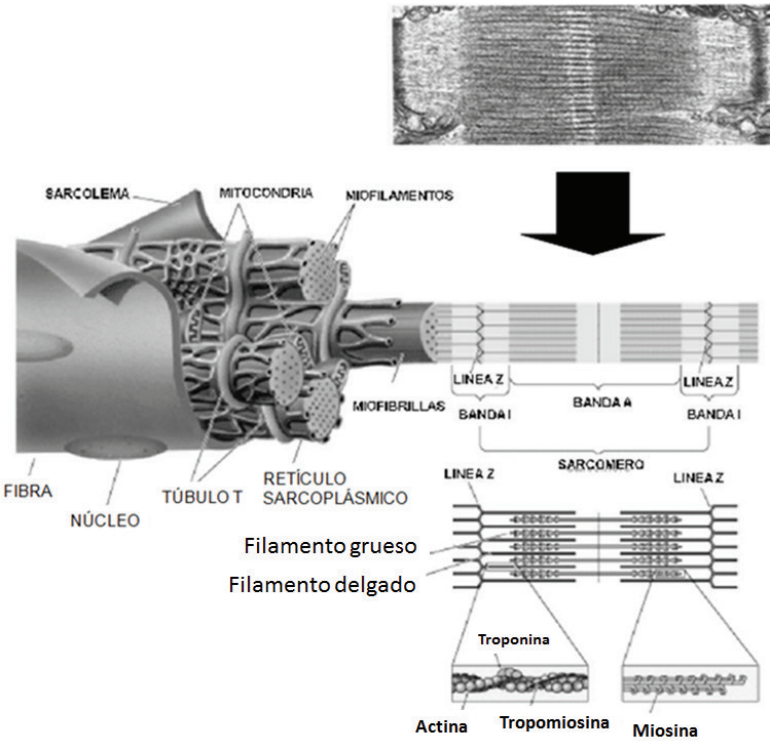


Figura 4.3. Estructura microscópica del músculo esquelético.

Desde los discos Z, se extienden en ambas direcciones numerosos "*miofilamentos delgados*" que se intercalan entre los "*miofilamentos gruesos*". La disposición intercalada de los miofilamentos da lugar a la aparición de unas bandas o segmentos de diferente coloración al microscopio, que ha servido para describir este músculo como estriado. La *banda A* es una franja ancha y oscura, que se alterna con bandas claras o *bandas I*.

La banda A es el segmento del sarcómero que recorre toda la longitud de los miofilamentos gruesos (miosina), mientras que en la banda I se encuentra parte del trayecto o longitud de los miofilamentos finos (actina). En el centro de la banda A hay una zona más clara llamada *banda H*, que corresponde a la región media de los miofilamentos gruesos, donde no se superponen con los finos. En el centro de esta banda H se encuentra la *línea M*, que es el lugar en el que se localizan enzimas muy importantes para el metabolismo energético como la creatinkinasa (CK).

Además de los filamentos descritos existen otros, denominados "*filamentos elásticos*", que se anclan a los discos Z, y que proporcionan elasticidad a las miofibrillas,

y en consecuencia a las fibras musculares. Las proteínas que forman estos filamentos son la "*titina o conectina*", una gran molécula elástica, que sirve para fijar los extremos de los miofilamentos gruesos a los discos Z adyacentes; la "*nebulina*", una molécula más rígida que fija los filamentos finos a los discos Z, y la "*desmina*", una molécula fuerte y con menor elasticidad que conecta los discos Z de una miofibrilla con los de las miofibrillas situadas alrededor (figura 4.5). Mediante esta dotación de filamentos elásticos y estabilizantes es posible mantener la estructura regular del músculo esquelético tanto en reposo como en contracción.

La fuerza generada en la contracción muscular es transmitida desde los discos Z a la matriz extracelular mediante unas estructuras subsarcolémicas denominadas "*costámeros*". Estas estructuras están formadas por una proteína del citoesqueleto de gran tamaño, la "*distrofina*", cuya ausencia o disminución de su cantidad produce la distrofia muscular, una patología debida a la debilidad del sarcolema.

El músculo estriado posee un desarrollado sistema de membranas, consistente en los "*túbulos T*" y el "*retículo sarcoplásmico*". Estas estructuras membranosas son muy importantes en la transmisión de la despolarización eléctrica desde la superficie celular hacia el interior de la célula, regulando la movilización de Ca^{++}, y con ello la propia contracción muscular. Los túbulos T son largos y estrechos (0,1 nm de diámetro) y se invaginan desde la membrana celular perpendicularmente o transversalmente al eje de la célula, de ahí la inicial de su nombre. Forman una intrincada red intracelular de canalillos que recorren el perímetro de cada sarcómero, y extienden la activación eléctrica al interior de la célula. En la luz del túbulo T, el medio siempre es extracelular, y aunque atraviesan la fibra en múltiples direcciones y sentidos, nunca se abren al interior de la misma. En muchas células los túbulos T se colocan a la altura de los discos Z, pero en otras están en la región de unión de bandas A e I.

El retículo sarcoplásmico es un compartimento intracelular que se dispone alrededor del sarcómero, entre los túbulos T adyacentes, formando una especie de envoltura de formas irregulares. Está constituido por amplias redes de conductos y sacos conectados, con grandes huecos entre ellos. El retículo sarcoplásmico de las células musculares es en realidad un tipo de retículo endoplasmático que carece de ribosomas. A cada lado de los túbulos T se sitúan, en estrecho contacto, dos cisternas terminales del retículo sarcoplásmico de sarcómeros adyacentes, formando lo que se denomina "la triada" (figura 4.4). La triada es un elemento importante de la fibra, ya que permite que el impulso eléctrico que se desplaza por el túbulo T estimule las membranas del retículo sarcoplásmico.

La fibra muscular esquelética contiene abundantes mitocondrias, que son fundamentales para proporcionar energía para la contracción en forma de ATP. En el caso de este tipo de fibras, que realizan contracciones muy fuertes, los requerimientos energéticos son muy altos y su número dependerá del tipo de metabolismo que desarrollen.

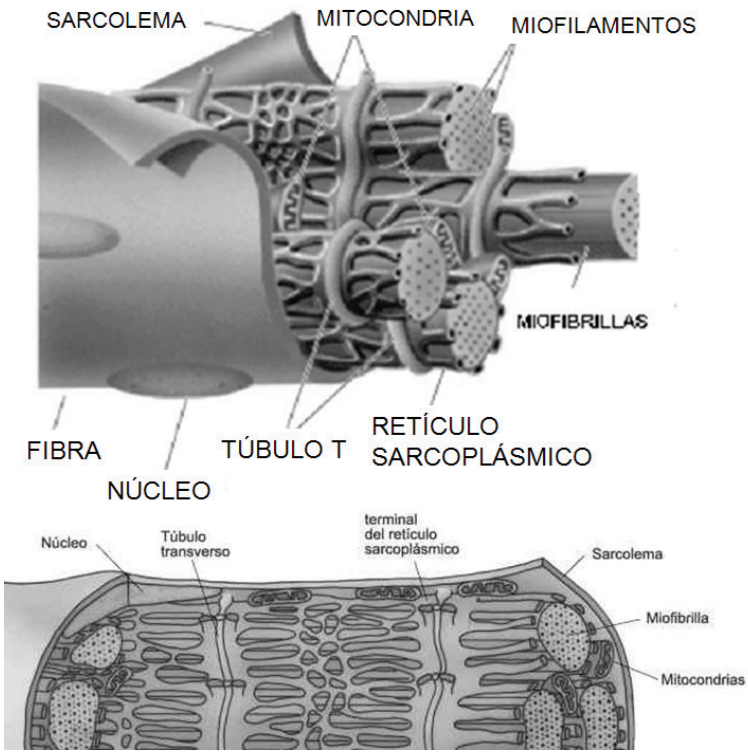


Figura 4.4. Sistema de túbulos y retículo sarcoplásmico.

4.2.2. Estructura molecular de los miofilamentos

Formando parte de cada miofibrilla hay miles de miofilamentos (finos y gruesos) y su comprensión ha permitido descubrir el mecanismo de la contracción de las fibras musculares.

A) Miofilamentos finos

Tienen un diámetro de 5 a 8 nm y una longitud de aproximadamente 1.000 nm. El esqueleto del miofilamento fino está compuesto por una proteína denominada "*actina*", una proteína globular que cuando se encuentra aislada recibe el nombre de "actina G" (figura 4.5). Estas moléculas de actina G se polimerizan en número de hasta 400, para formar dos hileras fibrosas o cadenas trenzadas entre sí (se arrollan una

alrededor de la otra), dando lugar a la actina fibrilar o "actina F". En los surcos de la hélice de la actina F se sitúa una proteína fibrosa, la "*tropomiosina*" (Tm), y cada molécula de ésta ocupa siete monómeros de actina. Cerca del extremo de la tropomiosina se encuentra un complejo proteico, llamado "*troponina*" (Tn) formado por tres subunidades: "troponina C", capaz de unir iones calcio; "troponina T" que se une a la tropomiosina; y "troponina I" que tiene una función inhibidora o bloqueadora sobre la actina. La proporción en el filamento fino de cada una de estas proteínas es 7:1:1, es decir, cada 7 monómeros de actina hay una molécula de tropomiosina y un complejo de troponina (figura 4.5).

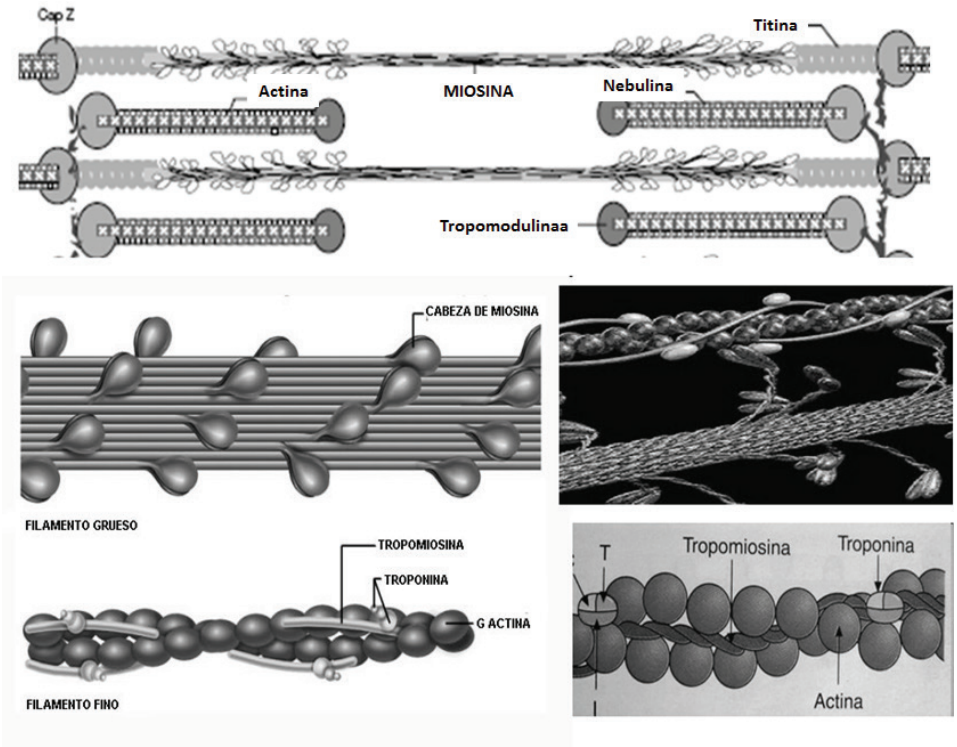


Figura 4.5. Filamentos finos de actina, gruesos de miosina y resto de proteínas que intervienen en la contracción muscular.

B) Miofilamentos gruesos

Su diámetro es de 12 a 18 nm, tienen una longitud de 1.600 nm y están formados por una proteína denominada "*miosina*". Las moléculas proteicas se disponen en haces

compactos de 150 a 360 unidades por miofilamento grueso. Cada molécula de miosina está formada por dos cadenas polipeptídicas enrolladas entre sí, y tiene una forma aproximada a un palo de golf o bastón. En ella se pueden distinguir la meromiosina pesada o globular (MMP), con dos partes, la cabeza y el cuello; y la meromiosina ligera, cola (MML).

Las colas de las diferentes moléculas se empaquetan juntas constituyendo el eje central o armazón del miofilamento grueso, y las cabezas y cuellos se disponen sobresaliendo en disposición helicoidal. Cada cabeza forma un ángulo de 60º alrededor de la circunferencia del miofilamento y tiene un desplazamiento de 14,4 nm a lo largo de éste. Las moléculas de miosina están agrupadas de tal forma que las colas quedan en el centro de los miofilamentos y se extienden en las dos direcciones, dejando en el centro del filamento una zona carente de cabezas. Cada cabeza de la miosina contiene dos regiones para su unión con la molécula de actina, y dos puntos con actividad enzimática para hidrolizar el ATP. Además de la miosina, en el filamento grueso también se localizan otras proteínas: C, H y X, que forman anillos alrededor de los haces de miosina, manteniéndolos en una posición fija; y la miomesina, situada en la línea M, que mantiene la alineación de los filamentos gruesos.

4.3. Contracción muscular

Al igual que las neuronas, las fibras musculares esqueléticas son células excitables. La estimulación que reciben a través de las fibras nerviosas motoras genera un potencial de acción muscular, que se extiende a lo largo de toda la membrana o sarcolema, y se traduce en una respuesta mecánica denominada "contracción muscular". La secuencia de acontecimientos que van a desarrollarse se inician con la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico hacia las miofibrillas. El calcio liberado se une a la troponina C en lugares específicos (cada molécula de troponina C puede fijar dos moléculas de calcio, además de otras dos que se encuentran permanentemente combinadas con ella). El complejo de troponina con los cuatro iones calcio provoca cambios de conformación de la troponina T que hacen que la tropomiosina gire y deje libres los denominados "lugares activos" de la actina, que hasta entonces se encontraban físicamente cubiertos, por la troponina I, y en este momento pueden unirse a las cabezas de miosina. Por tanto, la unión del calcio a la troponina C elimina una inhibición constante del enlace a las cabezas de miosina (figura 4.6).

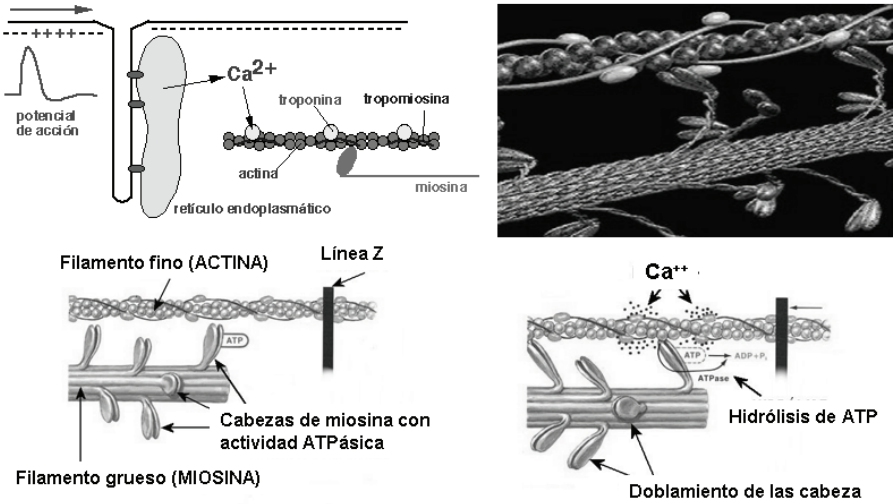


Figura 4.6. Mecanismo para la contracción muscular. Papel del calcio.

La contracción muscular se produce por deslizamiento de los filamentos gruesos y finos entre sí, produciendo una disminución de longitud del sarcómero. Durante el acortamiento del sarcómero, los discos o líneas Z se acercan uno a otro, aproximándose entre sí. La banda A mantiene su longitud y, por el contrario, las bandas H e I se acortan. La disminución en la longitud del sarcómero se produce porque los filamentos se deslizan unos sobre otros. Esta hipótesis también permite explicar los efectos del estiramiento pasivo del sarcómero, en cuyo caso la anchura de la banda I aumenta de forma proporcional al grado de estiramiento producido. Según esta teoría, durante el proceso de la contracción se producen puentes cruzados entre los filamentos de actina y miosina, los cuales conforman un sistema de imbricación entre las cabezas de miosina y las moléculas de actina. La zona del cuello de la miosina es capaz de doblarse sobre sí, actuando como una bisagra; de esta forma puede empujar la cabeza de miosina obligándola a deslizarse sobre el filamento delgado (figura 4.7).

A pesar de los cambios en la longitud de la fibra, o de las miofibrillas, o de los sarcómeros, como quiera que se haga la medida, la longitud de los filamentos finos y los gruesos permanece constante, y ni la actina ni la miosina cambian de dimensión.

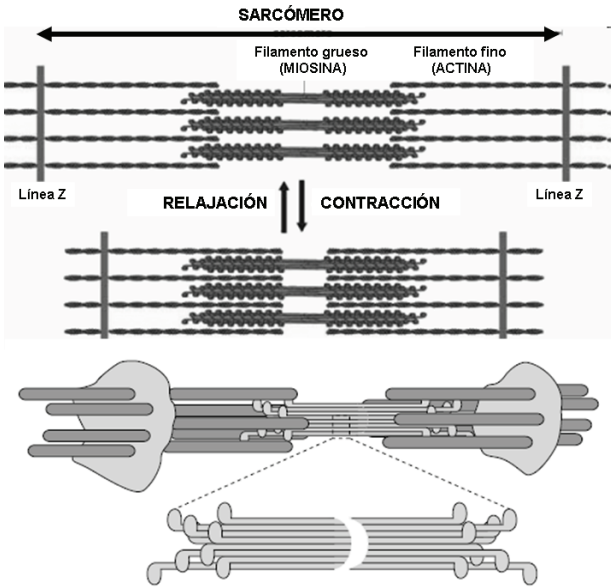


Figura 4.7. Mecanismo para la contracción muscular. Deslizamiento de los filamentos.

El modelo de deslizamiento de los filamentos, sugerido por Huxley y Hansen en el año 1954, se ajusta a la perfección a lo que hoy se conoce acerca del mecanismo de la contracción. Además, se ha comprobado su correspondencia con las propiedades funcionales de las proteínas contráctiles actina y miosina, ya que si colocamos en un tubo de ensayo (*in vitro*) estas proteínas junto con ATP y Ca^{++}, se observa que:

a) Se produce la hidrólisis del ATP por acción enzimática de las cabezas de la miosina, y se libera energía.
b) La interacción entre la actina y la miosina, se modifica como consecuencia de dicha hidrólisis. Este cambio conformacional es el origen de la generación de tensión o del acortamiento de la fibra muscular.
c) La ausencia de Ca++ impide la interacción entre la actina y la miosina, constituyéndose este ión, como un regulador básico y central de la contracción.

El modelo del deslizamiento de los filamentos propone que los finos se desplazan sobre los gruesos. Este desplazamiento es posible por la unión entre las cabezas de miosina con puntos activos o complementarios de la molécula de actina. La formación de uniones, o "*puentes cruzados*", entre la actina y la miosina, que se

activan y desactivan cíclicamente, constituye el proceso que conduce al acortamiento del músculo durante la contracción. En los puentes cruzados se produce la transducción quimiomecánica o la transformación de la energía química almacenada en energía mecánica.

4.3.1. Mecanismo cíclico de formación y eliminación de los puentes cruzados

La formación de enlaces entre la actina y la miosina es dependiente de la energía que se libera durante la hidrólisis del ATP, y el reciclado de estos enlaces es, por su parte, dependiente de la disponibilidad del ATP. Este proceso es un complejo mecanismo cíclico que incluye la hidrólisis del ATP, y la unión y separación de las cabezas de la miosina a la actina, así como el cambio del ángulo que forma la cabeza de la miosina con la actina, mecanismo este último que es el responsable del deslizamiento de la actina sobre las cabezas de la miosina a modo de golpes de remo. Esta actividad cíclica puede dividirse en varias etapas (figura 4.8).

El ATP se une de forma rápida e irreversible a la cabeza de la miosina. La entrada de ATP en el centro catalítico de la cabeza de la miosina provoca la separación de la molécula de actina del complejo actina/miosina. La disociación se realiza de forma muy rápida debido a la apertura (tipo pinza) entre las dos regiones de la miosina. Al realizarse la hidrólisis del ATP (ATP → ADP + Pi) se produce la flexión o curvamiento del cuello de la miosina. En esta situación la cabeza de la miosina forma un ángulo de 90º con la actina. La miosina unida a ADP + Pi se considera "cargada" desde el punto de vista energético.

Después de la hidrólisis, la afinidad de la miosina por la actina crece, y se establece una unión débil con la misma; pero si no hay calcio en el medio, la tropomiosina (Tm) modifica su ángulo de manera que la troponina I bloquea el acceso a los puntos activos donde se establecen los enlaces fuertes. Si el calcio aparece en el medio sarcoplásmico, se une a la troponina C (TnC), cambiando la disposición del complejo y haciendo que la tropomiosina, que es una molécula flexible, ruede o se deslice sobre la actina y deje expuestos los puntos de unión fuerte. Cuanto más calcio haya en el medio, mayor es la fracción de tiempo que el complejo Tm-Tn permite el acceso de la miosina a los puntos activos de la actina.

La unión fuerte de la actina y la miosina provoca la aproximación de los dos subdominios de la cabeza de la miosina cerrando la pinza. Este cierre promueve la liberación de Pi de su punto de anclaje, lo que permite la extensión del cuello de la miosina formando un ángulo de 45º con la actina. O alternativamente, el cierre de la pinza promueve la liberación de Pi y la extensión del cuello. Esta extensión es el denominado "*golpe de potencia*" que provocará el deslizamiento del filamento fino y tirará de la actina hacia el centro del sarcómero. En este punto se produce una isomerización irreversible y sensible a la tensión en el puente cruzado; si la velocidad a la que se realiza la isomerización es lenta, como ocurre durante las contraccio-

nes isométricas, el número de puentes que se mantiene generando fuerza es alto, dando lugar a incrementos globales de tensión. Si la velocidad de isomerización es alta (>500/s), como sucede durante las contracciones en las que hay acortamiento, los filamentos se deslizan, la tensión en los puentes se reduce y el paso se desarrolla más rápidamente. Es por tanto un paso regulador o limitante en la velocidad de la generación de tensión. La liberación de ADP da lugar a un estado rígido que se mantiene hasta la entrada de ATP.

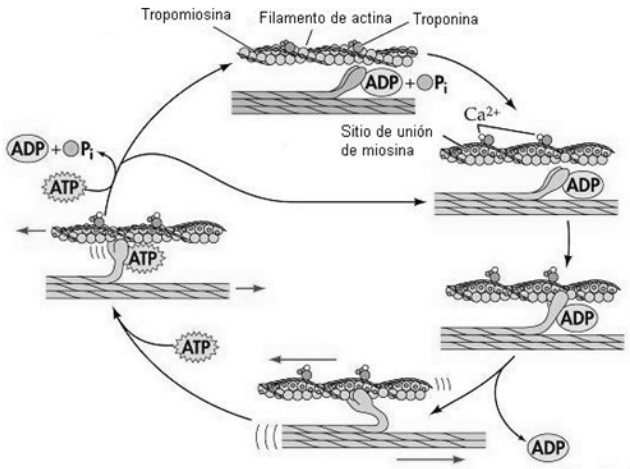


Figura 4.8. Ciclo para la formación de los puentes cruzados en la contracción muscular.

Los ciclos pueden repetirse mientras no se agote la capacidad de acortamiento del sarcómero ni el ATP. Si esto último ocurre, los puentes no pueden romperse y el ciclo se detiene con los filamentos unidos o los puentes cruzados rígidos, provocando una rigidez generalizada del músculo. Es lo que ocurre tras la muerte cuando no hay renovación de la energía (rigor mortis o rigidez cadavérica).

La actividad asíncrona y repetitiva de formación y desaparición de puentes cruzados asegura que la fuerza ejercida por los filamentos gruesos sobre los finos se mantenga durante la contracción. Este proceso cíclico necesita, para su correcto funcionamiento, de la presencia de dos cationes divalentes, el Mg^{++} y el Ca^{++}. El primero forma junto con el ATP, ATP-Mg^{++}, el sustrato para que las cabezas de la miosina funcionen como ATP-asas y produzcan la hidrólisis del ATP. Por su parte, el Ca^{++} participa de modo más complejo en la actividad contráctil.

4.3.2. Papel del Ca^{++} en la regulación de los enlaces actina-miosina

El papel del Ca^{++} para la formación de puentes cruzados, al igual que la necesidad de su eliminación, es pues evidente. Cuando el impulso nervioso (potencial de acción) es transmitido a través de la placa neuromuscular, viaja a lo largo de la membrana plasmática dela fibra muscular (célula) y a lo largo de los túbulos transversales contiguos (túbulos T) que penetran en la célula. Este potencial de acción causa la liberación de los iones Ca^{2+} del retículo sarcoplásmico (RS) dentro de las miofibrillas (el RS es una red de sacos planos de membrana, que forman una vaina alrededor de cada miofibrilla). Los iones calcio se unen entonces al complejo troponina, alterando su forma y desplazándolo. Este movimiento del complejo troponina resulta a su vez en un desplazamiento de la tropomiosina, que entonces expone los sitios de unión de miosina a lo largo del filamento de actina. Las cabezas de miosina no se pueden unir a los filamentos finos en el ciclo de contracción si estos sitios de unión no están expuestos.

4.4. Acoplamiento excitación-contracción

Al conjunto de mecanismos que unen los fenómenos eléctricos a nivel de la membrana celular con los fenómenos mecánicos en el citoplasma se les denomina acoplamiento excitación-contracción.

La excitación celular, manifestada por el potencial de acción, se inicia cuando la fibra es excitada por una señal nerviosa que se traslada desde la médula espinal a través de una motoneurona. Cuando llega un potencial de acción a un botón terminal se desencadenan una serie de acontecimientos, conocidos como transmisión neuromuscular. El estímulo se propaga con rapidez por la membrana celular, de la que forma parte importante el complejo sistema de túbulos T, en estrecho contacto con el retículo sarcoplásmico a nivel de las triadas. La membrana de los túbulos T y la de las cisternas del retículo sarcoplásmico contienen proteínas integrales de membrana que funcionan como proteínas canal, y permiten el paso de Ca^{++} de sus respectivos espacios líquidos hacia el citosol.

Muchas proteínas integrales de la membrana del retículo sarcoplasmático establecen contactos con las proteínas canal de la membrana de los túbulos T.

Durante la activación celular que se produce por el potencial de acción la concentración de calcio en el citosol aumentará transitoriamente, permitiendo que se produzcan las modificaciones de conformación de la troponina y la tropomiosina, que, a su vez, facilitarán la formación de enlaces entre la actina y la miosina y el consiguiente acortamiento del sarcómero *(contracción)*.

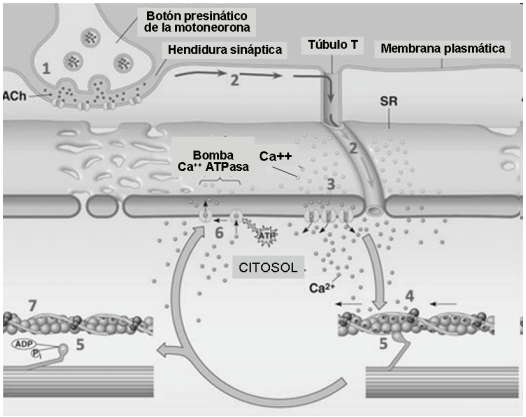


Figura 4.9. Acoplamiento excitación-contracción.

4.5. Tipos y propiedades de las fibras musculares

Existen diferentes tipos de músculos, que están adaptados para llevar a cabo funciones diferentes. Desde el punto de vista macroscópico se pueden diferenciar por su coloración dos tipos: rojos y blancos (cuadro 4.2).

Cuadro 4.2.
Diferencias entre los músculos rojos y blancos.

FACTORES BIOQUÍMICOS	*MÚSCULO ROJO*	*MÚSCULO BLANCO*
Vías energéticas	Aeróbica	Anaerobia
Substratos	Lípidos y carbohidratos	Carbohidratos
Metabolitos	CO_2 y H_2O	Acido láctico
Enzimas glicolíticas	Escasos	Abundantes
Mitocondrias	Abundantes	Escasas
Dependencia del O_2	Mucha	Poca
Actividad ATPasa de las proteínas contráctiles	Baja	Alta

4.5.1. Músculo rojo

El músculo rojo es un tipo de músculo lento que debe su coloración a su alto contenido en mioglobina, la cual facilita la difusión de oxígeno permitiendo la realización de esfuerzos sostenidos sin periodos de reposo. En estos músculos, el ATP se produce en cantidades muy grandes por lo eficiente que es su actividad metabólica aeróbica. Los músculos rojos también son capaces de llevar a cabo la glucolisis anaerobia, y tienen algunas reservas de fosfocreatina, pero su importancia funcional es escasa, ya que no pueden proporcionar las grandes cantidades de ATP que se necesitan para la contracción sostenida. Por ello, si la carencia de oxígeno hace imposible la producción aeróbica de ATP (por interrupción del flujo sanguíneo), la fosfocreatina almacenada se consume con rapidez.

La aparentemente alta producción de ATP cuando el aporte de oxígeno es adecuado tiene también sus costes para el músculo, y el precio que debe pagar es triple:

1. Se convierte en absolutamente dependiente del aporte de oxígeno, sin su presencia, el ATP no puede ser generado más que en muy pequeñas cantidades.
2. Este tipo de músculos debe contener grandes cantidades de mitocondrias. Las mitocondrias ocupan un espacio que disputan a la maquinaria contráctil, lo cual hace que, comparativamente a la hora de generar tensión, este tipo de músculo sea más débil (por cada gramo de masa muscular).
3. La hidrólisis del ATP por parte de la miosina se realiza más lentamente que en el músculo blanco. A pesar de esa menor rapidez intrínseca para utilizar la energía del ATP, lo cual podría considerarse como un factor negativo en la generación de tensión, es lo que facilita que este tipo de músculo sea capaz de adecuar a la perfección la producción de energía con su consumo.

4.5.2. Músculo blanco

En el músculo blanco (rápido), especializado en contracciones breves pero intensas, los periodos de reposo permiten que el consumo de energía exceda, durante las fases de actividad, a la energía producida. Estos músculos no tienen necesidad de un mecanismo muy eficiente de producción de energía, y el volumen celular que en el músculo rojo está ocupado por mitocondrias, aquí lo está por proteínas contráctiles, lo cual les añade capacidad de generación de tensión. Durante los pocos momentos de actividad que desarrolla, el músculo blanco utiliza fundamentalmente energía almacenada como fosfocreatina y pequeñas cantidades de energía procedentes de la glicolisis anaeróbica. Libres, por tanto, de la necesidad de acoplar la producción de energía a su consumo, la mayor parte de los músculos blancos tienen proteínas contráctiles que poseen una capacidad intrínseca de hidrolizar ATP con mucha rapidez.

Esta especialización confiere a este tipo de músculo su propiedad funcional más importante: la rapidez en la contracción (o su gran velocidad de acortamiento). Por ello, este tipo de músculo recibe también el nombre de *rápido*, para diferenciarlo del músculo rojo, también llamado *lento*.

Además de la clasificación anterior, existe otra modalidad que divide a los músculos en dos tipos atendiendo a su forma de contracción: el tipo "tónico" y el "fásico".

a) Las fibras musculares tónicas poseen una velocidad de conducción eléctrica muy baja. Generalmente, el impulso no se propaga con facilidad y requiere múltiples estimulaciones para contraerse, pudiéndolo hacer de forma gradual. Este tipo de músculo se corresponde con los empleados en el mantenimiento de la postura.
b) Las fibras musculares fásicas pueden trabajar de modo oxidativo (fibras rojas) o de modo glicolítico (fibras blancas).

4.5.3. Características de las fibras musculares

Las características funcionales de la fibra muscular, tales como la fuerza máxima, la velocidad de contracción, la resistencia a la fatiga, las capacidades glucolítica y oxidativa o la actividad ATPasica, presentan una gradación continua, que de forma aproximada permite dividir a las fibras musculares en tres grupos (cuadro 4.3):

- Lentas oxidativas (I)
- Rápidas oxidativas (IIa), resistentes a la fatiga
- Rápidas glucolíticas (IIb), fatigables

Además de estos tres tipos descritos, se han diferenciado algunos con características intermedias; las fibras IIab, que se encontrarían entre las IIa y las IIb; y las fibras tipo IIc, intermedias entre las I y las IIa. El porcentaje de fibras de cada variedad en el músculo determina que éste sea de tipo rojo o blanco; y, además, la proporción relativa de fibras puede variar dependiendo de la función que realiza. Los músculos que poseen sobre todo fibras rojas de contracción lenta están especializados en realizar movimientos lentos y resistentes a la fatiga como puede ser el mantenimiento de la postura; los que contienen fibras blancas realizan contracciones rápidas y cortas.

Cuadro 4.3.
Tipos de fibras musculares esqueléticas y propiedades más relevantes

TIPO DE FIBRA	*LENTA OXIDATIVA I (ROJA)*	*RÁPIDA OXIDATIVA IIA (ROJA)*	*RÁPIDA GLUCOLÍTICA IIB (BLANCA)*
Estructura			
Diámetro	Pequeño	Intermedio	Grande
Grosor discos Z	Ancho	Intermedio	Estrecho
N° mitocondrias	Alto	Alto	Bajo
Unión neuromuscular	Intermedia	Pequeña y simple	Grande y compleja
Retículo sarcoplásmico	Pequeño	Grande	Grande
Contenido de mioglobina	Alto	Alto	Bajo
N° de capilares	Muchos	Muchos	Pocos
Metabolismo			
Capacidad oxidativa	Alta	Alta	Baja
Capacidad glucolítica	Baja	Alta	Alta
Mecánica			
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida
Resistencia a la fatiga	Alta	Intermedia	Baja
ATP-asa miosina	Lenta	Rápida	Rápida

Energética de la contracción muscular

5

Las células se proveen de energía a través de los alimentos ingeridos, que sufren distintas transformaciones antes de llegar a producir energía. Las células cuentan con recursos para formar moléculas más pequeñas a partir de moléculas grandes, y a este proceso se le llama "catabolismo". El proceso inverso, que consiste en la formación de moléculas más grandes, a partir de otras más pequeñas, recibe el nombre de "anabolismo". De forma general, a todo el conjunto de transformaciones que sufren las sustancias en el organismo o en una célula se le llama metabolismo.

Los procesos de degradación, o catabólicos, ocurren en varias etapas. Se produce la ruptura de las grandes moléculas en sus componentes más sencillos, es decir, las proteínas en aminoácidos, los carbohidratos o azúcares complejos en azúcares sencillos y las grasas en ácidos grasos (figura 5.1). Esta degradación de las moléculas grandes libera energía que se disipa en parte en forma de calor. El catabolismo es el proceso orientado a producir la energía necesaria para poder realizar actividades físicas, sean éstas al interior del cuerpo o externas. Todos estos procesos mantienen en armonía el funcionamiento (mantienen la homeostais) del cuerpo en la mayoría del tiempo.

Las reacciones catabólicas se caracterizan porque son reacciones degradativas, oxidativas, exergónicas (libera energía), son procesos convergentes mediante los cuales a partir de compuestos muy diferentes se obtienen siempre los mismos compuestos (CO_2, pirúvico, etanol, etc.)

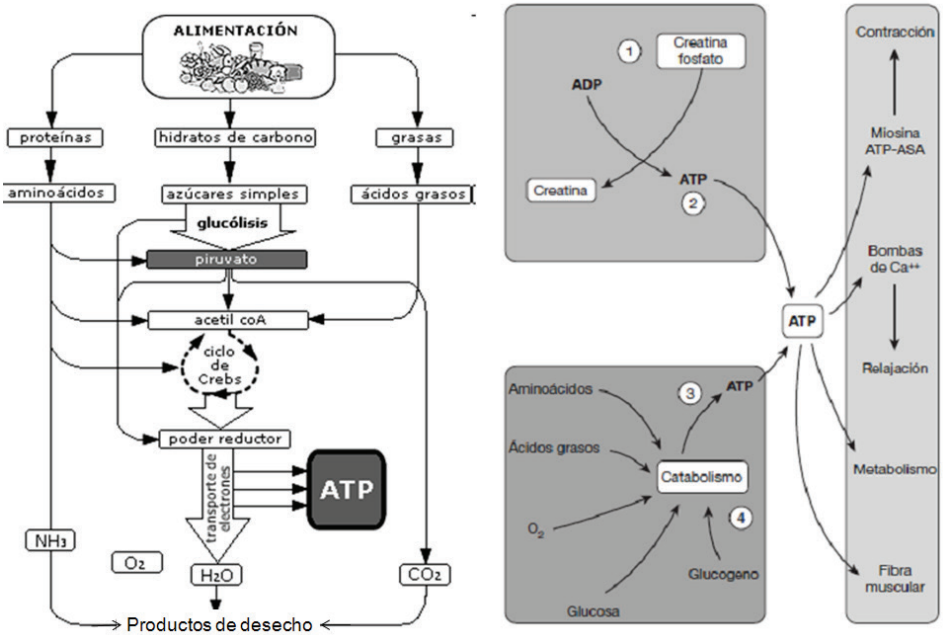


Figura 5.1. Procesos catabólicos para la producción de energía.

5.1. Sistemas energéticos

Para que un músculo realice un trabajo, deberá contraerse (acortarse) deslizando sus filamentos de miosina sobre la actina. El resultado de ello es el movimiento de las articulaciones. Esto exige energía necesaria para la actividad muscular y que se encuentra acumulada en forma de energía química en unos compuestos de fosfato, en el trifosfato de adenosina ATP. La ruptura de un enlace de este compuesto proporciona al músculo una gran cantidad de energía, transformándose en ADP (adenosin di fosfato). ATP ⇔ ADP + ENERGÍA.

Sin embargo, el ATP almacenado en el músculo es limitado y sólo suministraría energía durante 1 o 2 segundos antes de agotarse, pero este ATP es regenerado inmediatamente por tres vías (figura 5.2):

- Anaeróbica aláctica o sistema de los fosfágeno, es decir, conversión de las reservas de alta energía de la forma de fosfocreatina (PC) y ATP.
- Anaeróbica láctica. Generación de ATP mediante glucólisis anaeróbica.
- Aeróbica o sistema oxidativo: Metabolismo oxidativo del acetil-CoA.

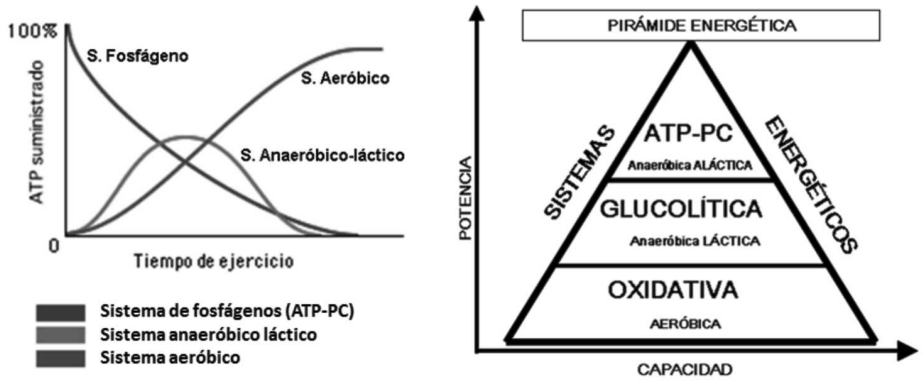


Figura 5.2. Sistemas energéticos.

La reposición de energía permite que, incluso cuando se realizan contracciones de gran intensidad, los niveles de ATP permanezcan constantes. Si la concentración de ATP disminuye, las interacciones entre actina y miosina dejan de ser cíclicas y el músculo entra en rigidez.

Los sistemas energéticos funcionan como un "continuum energético", es decir, la capacidad que posee el organismo de mantener simultáneamente activos a los tres sistemas energéticos en todo momento, pero dándole una predominancia a uno de ellos sobre el resto, de acuerdo a la duración del ejercicio, a la intensidad de la contracción muscular y a la cantidad de substratos almacenados.

Así, en actividades de potencia (pocos segundos de duración y de elevada intensidad) el músculo utilizará el llamado sistema de los fosfágenos (ATP y fosfocreatina). Para actividades de alrededor de 60 segundos de duración a la máxima intensidad posible, utilizará preferentemente las fuentes de energía glucolíticas no oxidativas (metabolismo anaeróbico). Para actividades de más de 120 segundos, el sistema aeróbico (metabolismo aeróbico) será el que soporte fundamentalmente las demandas energéticas.

5.2. Fuentes de ATP

En las fibras musculares, como en muchas otras células del organismo, existen dos sistemas metabólicos que proporcionan ATP. Uno es el *metabolismo anaerobio* o *vía glucolítica*, en el que la glucosa se degrada sin la aportación de oxígeno. Esta ruta metabólica depende de enzimas glucolíticas citoplasmáticas, que producen dos moléculas de ATP por cada molécula de glucosa degradada. El rendimiento

energético no es muy alto, sin embargo, las reacciones se desarrollan a una velocidad elevada y la formación de ATP es muy rápida. Como desventaja añadida es la aparición de los productos finales del metabolismo glucolítico como es el ácido láctico, que disminuyen el pH intracelular y pueden llegar a inhibir los procesos contráctiles. Pero hay también una vía anaeróbica aláctica que forma la energía del sistema de fosfágenos. El lactato producido durante los periodos de actividad se oxida durante los periodos de reposo, bien en el propio músculo o bien en el hígado, al que es transportado por la sangre. La utilización de la glucólisis anaerobia deja residuos de lactato, que deben ser oxidados a CO_2 y H_2O por métodos aeróbicos. Esta oxidación "retrasada" del lactato es conocida como "deuda de oxígeno" (o débito de oxígeno). El pago de esta deuda se realiza durante los primeros minutos de recuperación después de la actividad, cuando el consumo de oxígeno aún se mantiene elevado, y el catabolismo del lactato previamente almacenado permite la síntesis de ATP.

El segundo sistema es el *metabolismo aerobio u oxidativo*, que continúa la degradación iniciada en la vía glucolítica y procesa el producto final en el interior de la mitocondria en presencia de oxígeno, hasta su oxidación total a CO_2 y H_2O. La degradación a través de las sucesivas rutas, del ciclo de Krebs y de la fosforilación oxidativa mitocondriales, genera mucha más energía, ya que por cada molécula de glucosa se obtienen 38 de ATP. Una ventaja muy importante es el hecho de que los productos finales del metabolismo son inocuos y resultan fácilmente eliminables de la célula muscular. La única desventaja radica en su dependencia del oxígeno y, por tanto, de su correcto aporte sanguíneo a través de una eficiente capilarización. Este tipo de metabolismo se ve apoyado por la presencia de una proteína, la *mioglobina*, que es capaz, al igual que la hemoglobina, de almacenar oxígeno y favorecer la difusión desde la sangre al interior del músculo; aunque, comparativamente, su capacidad de depósito es muy pequeña.

Los sustratos para el metabolismo pueden ser tanto la glucosa como los ácidos grasos provenientes de la circulación sanguínea, o bien los depósitos intracelulares en forma de glucógeno o gotas lipídicas (cuadros 5.1 y 5.2).

Cuadro 5.1.
Resumen de los sistemas metabólicos

SISTEMA DEL FOSFÁGENO	• Es anaeróbico aláctico (es decir que no tiene acumulación de ácido láctico). • Produce gran aporte de energía, pudiendo realizar un ejercicio a una intensidad máxima. • El combustible para la producción de ATP es la PC (fosfocreatina). • Sus reservas son muy limitadas, su aporte de energía dura hasta 30". • Produce gran deuda de oxígeno.

SISTEMA DEL ÁCIDO LÁCTICO	• Es anaeróbico láctico (es decir con acumulación de ácido láctico). • Produce alto aporte de energía pudiendo realizar un ejercicio a una intensidad también máxima 80-90% de la capacidad máxima. • El combustible para la producción de ATP es el glucógeno y como desecho metabólico acumula ácido láctico en los músculos, que origina fatiga muscular. • Sus reservas son limitadas, su aporte de energía es limitada, dura desde los 30" a 1' o 3' o un poco más según el grado de entrenamiento. • Produce deuda de oxígeno.
SISTEMA DEL OXÍGENO	• Es aeróbico (es decir con aporte de oxígeno). • Produce menos energía pudiendo realizar un ejercicio a un intensidad media (hasta el 75% de la capacidad máxima). • El combustible para la producción de ATP son el glucógeno, las grasas y las proteínas. • Su aporte de energía es ilimitado, y dura desde los 3' en adelante.

Cuadro 5.2.
Resumen de los sistemas energéticos

SISTEMAS ENERGÉTICOS				
FACTORES A CONSIDERAR		*ANAERÓBICO ALÁCTICO*	*ANAERÓBICO LÁCTICO*	*AERÓBICO*
Intensidad		*Máxima*	*Máxima-Submáxima*	*Submáxima-Media baja*
Duración	Potencia	4'' a 6'' / 8''	40'' - 60''	5' - 15'
	Capacidad	Hasta 20''	Hasta 120''	Hasta 2 - 3 horas
Combustible		Químico: ATP/PC	Alimenticio: GLUCÓGENO	Alimenticio: GLUCÓGENO, GRASAS, PROTEÍNAS
Energía		Muy limitada	Limitada	Ilimitada

Disponibilidad	Muy rápido	Rápido	Lento
Subproductos	No hay	Ácido láctico	Agua y dióxido de carbono
Cualidades motoras asociadas	Velocidad, Fuerza máxima, Potencia	Resistencia a la velocidad, resistencia anaeróbica	Resistencia aeróbica, resistencia muscular
Utilización	Actividades intensas y breves	Actividades intensas de duración media	Actividades de baja-media intensidad y duración larga
Observación	N° 1: ATP/PC	N° 2: GLUCÓLISIS	N° 3: OXIDATIVO

5.3. Producción de calor

El rendimiento energético, o proporción de energía química convertida en energía mecánica, es bajo (por término medio del 10-20%), aunque en algunos casos puede alcanzar el 40%. El resto se disipa como calor que es aprovechado para mantener la temperatura corporal. La proporción entre trabajo muscular y calor varía dependiendo de las circunstancias mecánicas en que se realice la contracción.

La experiencia cotidiana demuestra que la contracción muscular genera calor y que la cantidad del mismo guarda una relación directa con el esfuerzo realizado. En contracción máxima la generación puede llegar a ser de 20 a 50 veces superior a la producción basal de calor. La cantidad de éste, producido por la hidrólisis del ATP, puede aumentar si el músculo no realiza trabajo mecánico. Por ejemplo, en una simple tanda de escalofríos puede generarse un incremento de 8 veces la producción basal, observándose que en este tipo de contracciones descoordinadas prácticamente no hay trabajo mecánico y toda la energía se transforma en calor.

La cantidad de calor generado por cada músculo depende de los tipos de fibras que forman parte de su estructura. Las fibras de contracción rápida producen seis veces más calor que las de contracción lenta, y como ambas tienen la misma capacidad de generar fuerza, resulta evidente que las primeras son menos eficientes, desde el punto de vista contráctil, que las segundas. La producción de calor en una fibra sigue el mismo patrón que la relación longitud-tensión. Si un músculo es estimulado

continuamente durante un tiempo corto (1 segundo), la producción de calor se realiza en tres fases:

1. Calor de activación, que es la fase más rápida y se genera antes de que se haya producido el deslizamiento de los filamentos. Se supone que es debida al proceso de acoplamiento excitación-contracción.
2. Calor de mantenimiento, cuando el músculo se contrae y se mantiene la tensión. La actividad de los puentes cruzados es responsable de su producción.
3. Calor de recuperación, se produce después de que la contracción ha finalizado y puede durar varios minutos. Su cantidad es aproximadamente igual a la generada durante el calor de activación, pero a diferencia de éste, es dependiente del aporte de oxígeno.

Además, si en un músculo que está desarrollando fuerza se permite su acortamiento, se genera una cantidad de calor extra denominado *calor de acortamiento*, probablemente debido al incremento en la tasa de formación de puentes cruzados.

5.4. Consumo máximo de oxígeno y deuda de oxígeno

En el consumo de oxígeno debemos diferenciar entre lo que es el déficit de O_2 que se produce en los primeros instantes al empezar cualquier tipo de ejercicio (el responsable de la sensación de "falta de aliento" que experimentamos durante los primeros instantes del ejercicio), y la deuda que tiene lugar al terminar el ejercicio.

5.4.1. Consumo máximo de oxígeno

Se define como consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx) a la "cantidad máxima de oxígeno que el organismo puede absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo". Se expresa normalmente en ml/kg/min. Es muy variable entre individuos, y depende fundamentalmente de la dotación genética, la edad, el sexo, el peso y el grado de entrenamiento o de condición física.

El consumo de oxígeno durante una carrera o especialidad deportiva depende de la demanda energética que se origina. Así, a velocidad constante en tapiz rodante con pendientes crecientes, se observa que en cada tramo se requiere una producción de energía mayor y por lo tanto supone una carga adicional sobre la capacidad metabólica aeróbica del corredor (figura 5.3).

Durante las primeras fases los aumentos en el consumo de oxígeno son lineales y en proporción directa con la severidad del ejercicio. Aunque el corredor es capaz de mantener la velocidad de carrera en las dos últimas fases, el consumo de oxígeno ya no aumenta en la misma cantidad. El punto en que el consumo de oxígeno llega a una

meseta y ya no muestra ningún aumento adicional al incrementar la carga se denomina $V0_2$ máx o potencia aeróbica máxima. Se supone que representa la capacidad de la persona para resintetizar el ATP de manera aeróbica, el trabajo adicional sólo se logra con las reacciones de glucolisis anaerobia y formación consecuente de ácido láctico.

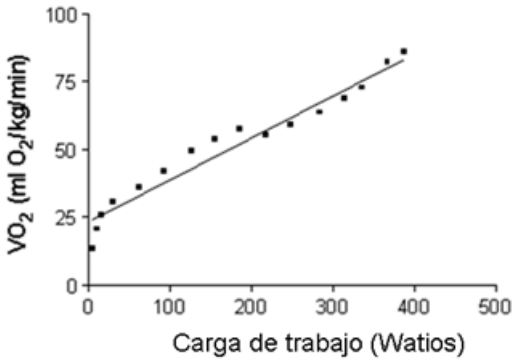


Figura 5.3. Relación entre el consumo de oxígeno y la carga de trabajo realizada.

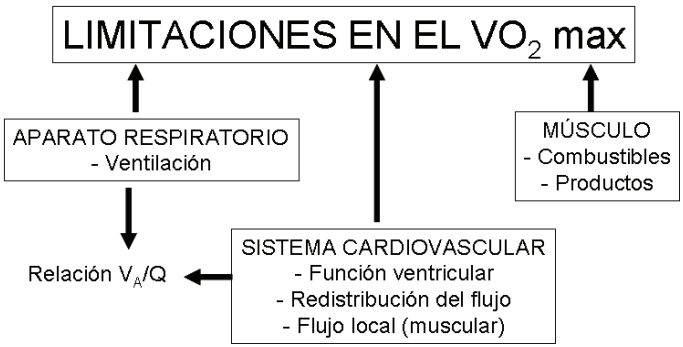


Figura 5.4. Limitaciones del consumo de oxígeno.

El $V0_2$ máx proporciona una descripción cuantitativa de la capacidad del individuo para obtener energía de forma aeróbica y, como tal, es uno de los factores más importantes para un rendimiento adecuado en las actuaciones que requieren un ejercicio prolongado de alta intensidad. Los deportistas de alto nivel que compiten en carreras de fondo, esquí, natación o ciclismo tienen $V0_2$ máx muy elevados, sin

embargo, esto no quiere decir que el $V0_2$ máx sea el único determinante de la capacidad aeróbica de trabajo, ya que existen también otros factores (especialmente musculares). Por tanto, el $V0_2$ máx proporciona información importante acerca de la capacidad del sistema energético a largo plazo.

La limitación para realizar ejercicio puede venir condicionada por una incapacidad del sistema cardiovascular y aparato respiratorio para suministrar el oxígeno y eliminar el dióxido de carbono en relación a la demanda metabólica de los tejidos, o bien por una incapacidad de utilización de los sustratos energéticos (figura 5.4).

5.4.2. Deuda de oxígeno

Al finalizar el ejercicio, el consumo de oxígeno no vuelve inmediatamente a sus valores de reposo, el exceso de oxígeno consumido después del cese del ejercicio, por encima del correspondiente a los valores iniciales, se denomina "deuda de oxígeno" (figura 5.5). La magnitud de la deuda de oxígeno depende de las características del esfuerzo y de la capacidad del deportista para atender adecuadamente las necesidades creadas en el transcurso de su desarrollo. En ejercicios livianos, la recuperación es rápida y a menudo ocurre sin que se note. Si la actividad es más intensa, el cuerpo requiere un tiempo considerable para volver a su estado de reposo, y en estas condiciones aparece una deuda de oxígeno más o menos grande (área sombreada de la curva figura 5.5).

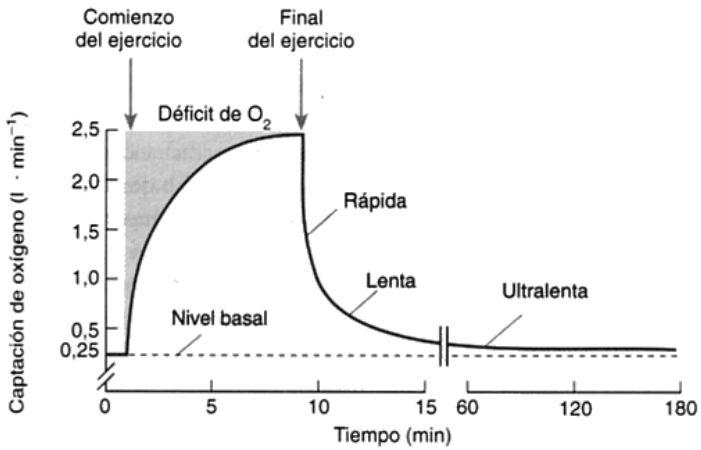


Figura 5.5. Deuda de oxígeno.

Dentro de la deuda de oxígeno podemos distinguir dos componentes, láctico y aláctico.

A) Deuda aláctica

Se paga inmediatamente después de haber terminado el ejercicio y se destina esencialmente a dos fines:

a) En primer lugar a la reposición de las reservas de fosfágenos utilizados en el ejercicio, hecho que no tarda más de dos minutos y que se estima en unos 2-3 litros de oxígeno.
b) En la repleción del oxígeno extraído de las reservas pulmonares, sanguíneas y tisulares que supone unos 3-4 litros.

B) Deuda láctica

Se satisface más tardíamente y en ejercicios extenuantes puede llegar a prolongarse hasta 24 horas después de la finalización de la actividad. Se destina fundamentalmente a la recuperación y reintegración metabólica de diversos productos resultantes del metabolismo anaerobio, como el ácido láctico y otros productos de la glucolisis. También se explica por el consumo adicional de oxígeno a que obliga la eliminación del exceso de calor producido durante el ejercicio y por el aumento de la tasa metabólica inducido por la elevación de las catecolaminas en sangre, que se mantiene algún tiempo tras la finalización del ejercicio.

La comprensión de la dinámica del consumo de oxígeno durante la recuperación del ejercicio tiene implicaciones importantes para estructurar intervalos de trabajo y para optimizar la recuperación. Con el ejercicio aeróbico de ritmo estable o sesiones breves de trabajo máximo de 5-10 segundos, no se acumulan niveles apreciables de ácido láctico. Por consiguiente, la recuperación es rápida (componente rápido de la deuda) y el trabajo puede empezar de nuevo sin los efectos inhibidores de la fatiga. En cambio, periodos más largos de ejercicio anaeróbico suponen una acumulación de ácido láctico en la sangre y músculos que trabajan. En esta situación, el consumo de oxígeno durante el periodo de recuperación consta tanto del componente rápido como del lento, y se requiere considerablemente más tiempo para conseguir la recuperación completa.

Los procedimientos para acelerar la recuperación pueden dividirse en activos y pasivos. En los activos se lleva a cabo un ejercicio aeróbico submáximo, mientras que en los pasivos el sujeto normalmente se tumba para reducir al mínimo los requerimientos energéticos. En un ejercicio de ritmo no estable se consigue una mejor recuperación con métodos activos a un 50%-60% del $V0_2$ máx. Para estos niveles de $V0_2$ el ritmo de eliminación del ácido láctico es máximo, lo que hace desaparecer

más rápidamente el componente tardío de la deuda. Las razones de este efecto beneficioso parecen relacionarse con una mayor perfusión sanguínea de órganos como corazón, hígado o los propios músculos, que van a metabolizar el lactato. Es importante resaltar que si el ejercicio de recuperación es demasiado intenso, el efecto puede ser contraproducente, aumentando la formación de ácido láctico y prolongando la recuperación.

5.5. Tipos de contracción

Las fibras musculares esqueléticas están inervadas por fibras nerviosas mielínicas, es decir, la actividad del músculo esquelético es "*neurogénica*", mientras que las del cardiaco o liso es "miogénica", ya que pueden activarse de manera intrínseca sin recibir impulso nervioso. Estas fibras nerviosas se ramifican, y cada ramificación llega al centro geométrico (más o menos) de la fibra muscular para formar la placa motora. El conjunto de la fibra nerviosa y las fibras musculares inervadas por ella forman una unidad funcional denominada "unidad motora".

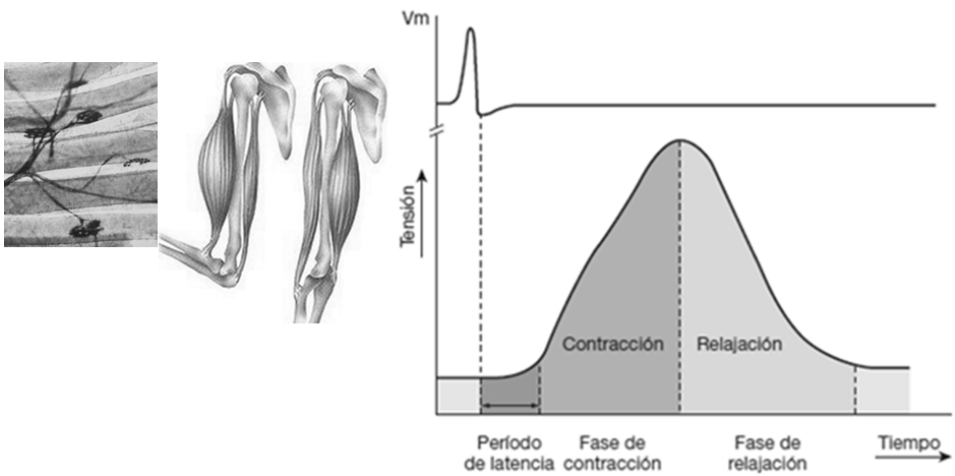


Figura 5.6. Fases en la contracción muscular.

El curso temporal de la contracción tiene diferentes fases (figura 5.6):

a) Periodo de latencia, o tiempo transcurrido entre la estimulación eléctrica y el comienzo de los incrementos de tensión. Se corresponde con el acoplamiento excitación-contracción; es decir, el plazo necesario para que la

concentración intracelular de Ca^{++} aumente y actúe sobre las proteínas reguladoras, de tal forma que permitan la formación de enlaces entre la actina y la miosina.

b) Periodo de contracción, medido bien como acortamiento de la fibra o bien como fuerza desarrollada. Corresponde al tiempo de activación y desactivación de los enlaces actina-miosina.
c) Periodo de relajación o retorno a la situación de reposo.

Los tiempos de cada fase son muy variables, pues depende del tipo de fibra estudiado, sin embargo y de modo general, el periodo de contracción es considerablemente más corto que el de relajación.

5.5.1. Modalidades de la contracción muscular

Con tres variables físicas básicas se puede describir la acción contráctil de un músculo: fuerza o tensión (en el estudio de la contracción se usan como sinónimos), longitud y tiempo. Otros parámetros, como la velocidad de contracción o el trabajo desarrollado por el músculo, se derivan de los tres descritos. La velocidad vendrá dada por el cociente entre el cambio de longitud y el tiempo, y el trabajo por el producto de la fuerza por la longitud.

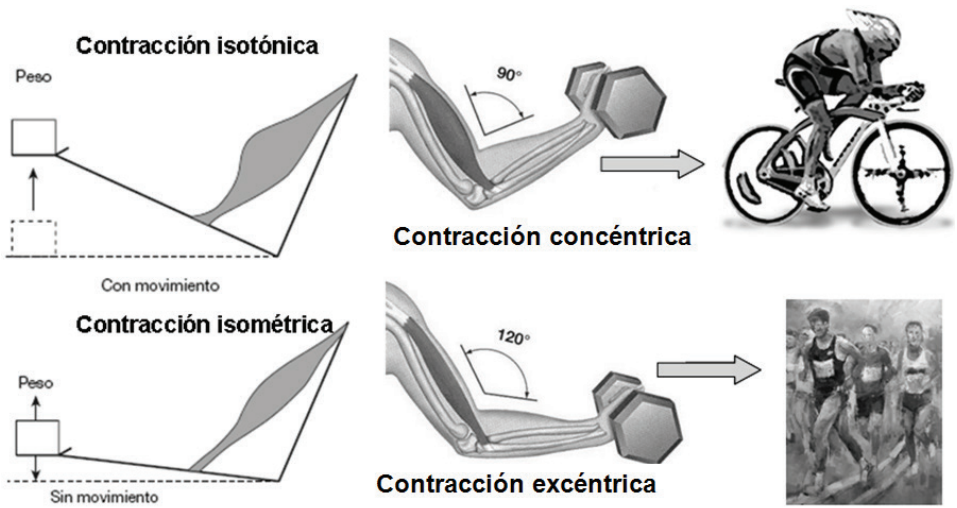


Figura 5.7. Tipos de contracción muscular.

Aunque el concepto habitual de contracción parece estar vinculado al cambio de longitud, desde el punto de vista fisiológico el término significa "respuesta del músculo frente a un estímulo". Esta afirmación permite observar que las células musculares pueden desarrollar una respuesta generando fuerza o tensión sin acortarse, o acortarse a diversas velocidades, la respuesta sólo depende de la carga.

Si se mantiene constante una de las tres variables (fuerza, tiempo, longitud) y se determina la relación entre las otras dos, el análisis se simplifica mucho. Estas condiciones, fundamentalmente experimentales, dan lugar a dos tipos de contracción (figura 5.7): isométrica (longitud constante) e isotónica (fuerza o carga constante). Aunque corresponden a situaciones extremas en la respuesta muscular, resulta útil usar estas definiciones para el estudio de las propiedades mecánicas de la contracción. En condiciones normales, sin embargo, se produce un cambio tanto en la tensión como en la longitud, denominándose a este tipo "contracciones mixtas".

A) Contracción isométrica

En ésta los extremos del músculo están en posición fija y, por ello, no se puede producir acortamiento (isométrico: igual longitud). En estas condiciones la contracción muscular producirá, exclusivamente, modificaciones de fuerza o tensión. Un ejemplo de estas contracciones es cuando pretendemos levantar un peso que no podemos, hacemos fuerza pero no desplazamos el elemento.

El ATP consumido se emplea en generar un incremento de tensión importante y en producir calor, sin embargo, al no existir acortamiento del músculo no se puede hablar de trabajo mecánico efectivo.

B) Contracción isotónica

Durante ésta, sólo uno de los extremos del músculo está fijo, con lo que el músculo, durante la contracción, puede acortarse libremente (isotónico: igual fuerza). En estas circunstancias la contracción muscular producirá exclusivamente modificaciones de la longitud del músculo. La mayoría de los movimientos cotidianos, como mover las extremidades, desplazarse en el espacio, lanzar objetos o levantar pesos, son ejemplos típicos de esta modalidad de contracción. Sin embargo, actualmente para este tipo de contracción se tiende a utilizar más el término de contracción dinámica (en contraposición con la estática). En realidad es imposible mantener la misma tensión durante todo el tiempo de contracción en movimientos reales.

El tiempo que se requiere para un acortamiento máximo es mayor que el que se necesita para la máxima generación de tensión en la contracción isométrica, y ese tiempo aumenta si al extremo libre del músculo se le cuelga una pesa. Cuanto mayor

sea esta pesa, mayor será el tiempo necesario para conseguir el máximo acortamiento. Además, este tiempo de contracción tiene variaciones muy importantes entre diferentes músculos.

Una clasificación funcional basada en el tiempo de contracción nos permitiría hablar de "*músculos lentos* y *músculos rápidos*". El músculo más rápido de los mamíferos es el oculomotor (5-6 ms de tiempo de contracción); el sóleo es un músculo intermedio (~70 ms); la mayor parte de los músculos lisos son muy lentos (músculo liso intestinal: ~100-300.000 ms), aunque algunos son ciertamente rápidos (tráquea: ~17 ms). La velocidad media de acortamiento en los músculos lentos sería de 15 mm/s, mientras que la de los rápidos sería 40-45 mm/s.

Las diferentes modalidades de contracción con sus desarrollos se deben a los elementos que forman parte del músculo en conjunto. Se diferencian un *elemento contráctil* formado por las miofibrillas y un *elemento elástico* formado por el tejido elástico. Este último puede situarse en serie: tendones y ligamentos, o en paralelo, dentro del cual estaría: tejido conectivo, vasos, nervios, sarcolema, matriz extracelular.

C) Contracciones concéntrica y excéntrica

El sentido en el que se produce el acortamiento del músculo durante una contracción dinámica establece dos nuevos subtipos. Si existe concordancia entre el sentido del acortamiento y el movimiento de la carga, se habla de contracción concéntrica. Sería el que se produce cuando se contrae el bíceps braquial flexionando el antebrazo sobre el brazo para levantar una pesa. Cuando el sentido de la contracción es contrario al sentido del movimiento de la carga, se habla de contracción excéntrica (figura 5.7).

D) Contracción isocinética

El avance tecnológico ha posibilitado el desarrollo de aparatos y equipos que permiten intervenir en algunos componentes del movimiento. De esta forma se han podido establecer nuevas modalidades de contracción más acordes con lo que ocurre en la realidad. La contracción isocinética "es la que se realiza manteniendo constante la velocidad angular o de giro de la palanca muscular que está trabajando". Se consigue mediante aparatos que permiten prefijar la velocidad a la que se va a realizar el movimiento, adaptándola a la resistencia o carga de trabajo que se tiene que vencer. Esto permite que en cada instante se pueda desarrollar la máxima tensión para cada ángulo (figura 5.8).

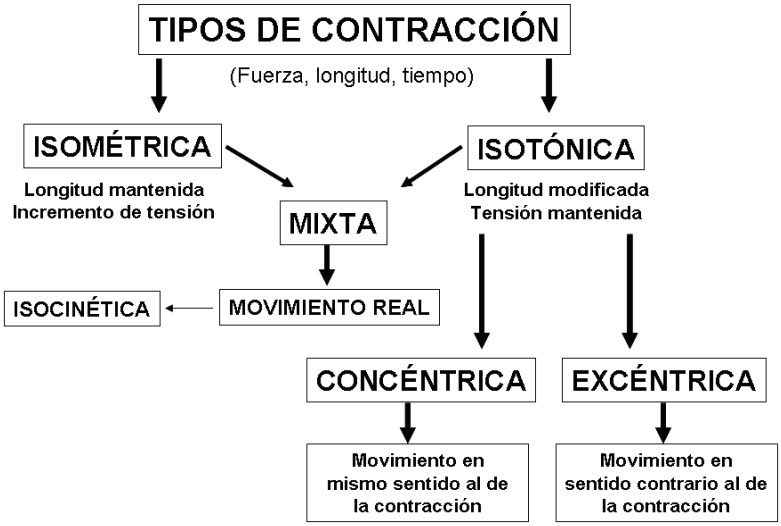


Figura 5.8. Tipos de contracción muscular.

5.6. Relaciones mecánicas en la contracción muscular

5.6.1. Estudio de la contracción isométrica o relación longitud-tensión (o fuerza)

Una fibra muscular desarrolla una fuerza característica cuando recibe un estímulo máximo a una longitud fija. En situación de equilibrio ese comportamiento está representado en la relación longitud-fuerza. La fuerza es proporcional al número de puentes cruzados y puede alcanzar $3 \cdot 10^5$ N/m^2. Durante la contracción isométrica la relación entre la longitud de partida y la fuerza generada es una relación cambiante, tal como puede observarse en la gráfica de la figura 5.9.

La tensión total generada en un músculo es la suma de la tensión activa, debida al elemento contráctil; y la tensión pasiva, debida al elemento elástico. En ausencia de estímulo, la tensión aumenta progresivamente a medida que el músculo es sometido a estiramiento, más allá de su longitud normal en reposo. Esta tensión pasiva es debida a la distensión del tejido conectivo del músculo y de los tendones. La tensión adicional debida a la estimulación, tensión activa, alcanza su valor máximo cuando el músculo recupera su longitud original de reposo.

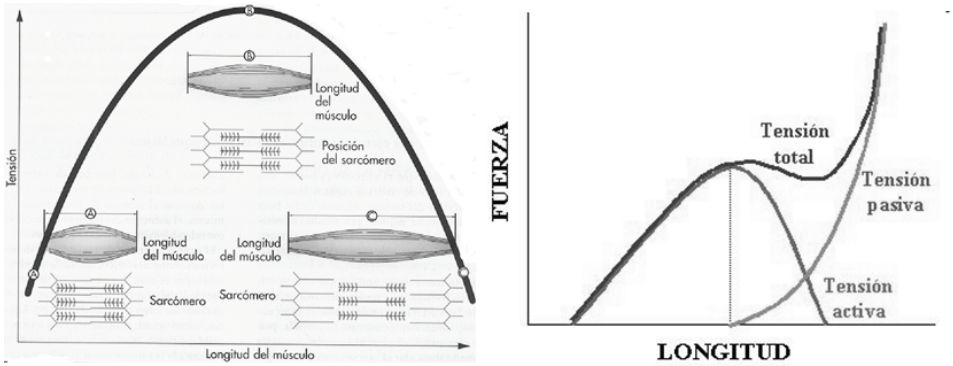


Figura 5.9. Relaciones mecánicas en la contracción muscular.

5.6.2. Estudio de la contracción isotónica o relación tensión-velocidad de acortamiento

La velocidad de acortamiento, en una contracción isotónica, depende directamente de la carga o peso que haya de movilizar. Si se estimula el músculo y la fuerza generada en la contracción no supera el peso, el peso no se moverá y se obtendrá una contracción isométrica. Si la fuerza generada es mayor, entonces el peso se eleva y la contracción será isotónica. Si la carga aplicada es grande, la velocidad de acortamiento será pequeña, y si se aplican cargas cada vez menores, la velocidad irá aumentando, alcanzándose la máxima cuando la carga sea cero.

A) Factores determinantes de la velocidad de contracción

La velocidad de contracción muscular está correlacionada con el desarrollo de la fuerza dinámica. Esta capacidad permite desplazar tanto a un objeto extraño como a la propia masa corporal con mayor facilidad. El mayor desarrollo de fuerza dinámica responde a una mejor sincronía y reclutamiento de fibras musculares para el desarrollo de una tarea determinada. La adecuada armonía entre músculos sinérgicos y antagonistas, la automatización de las acciones y la estabilidad de la coordinación fina de los músculos participantes en la acción deportiva constituyen factores que influyen en el desarrollo de la velocidad de movimiento.

Por otra parte, cuanto menor es la viscosidad o roce, tanto más se verá facilitada la acción de las fibras musculares. Dicho proceso estará favorecido por la entrada en calor y el aporte de oxígeno, mientras que la baja temperatura, el ácido láctico y el amonio aumentan la viscosidad. En este contexto, pues, es importante también la flexibilidad del sujeto.

5.7. La fuerza muscular

El concepto de fuerza más clásico es el que la define como "la capacidad del hombre para vencer resistencias externas o contrarrestarlas a costa de esfuerzos musculares". La fuerza es una de las capacidades motrices más influyentes en el rendimiento deportivo y está estrechamente relacionada con la rapidez, la resistencia y la flexibilidad, a la vez que permite alcanzar la técnica y la táctica con gran perfección hasta llegar a la maestría deportiva.

Desde el punto de vista físico, la fuerza es el producto de la masa por la aceleración ($F = m \cdot a = kg\ m/s^2 = N$). En mecánica ello expresa la medida de interrelación de los cuerpos, la causa de sus movimientos. A través de la fuerza se evalúa el resultado del movimiento, su efecto de trabajo.

La fuerza muscular está condicionada por numerosos factores: edad, sexo, masa muscular, tipo de fibra muscular, disposición y reclutamiento, las palancas, las condiciones psicológicas, la carga esteroidea, la elongación muscular, la coordinación de los procesos neuromusculares, el entrenamiento y la capacidad de recuperación, la fatiga, los depósitos energéticos, la temperatura, la composición corporal, el número de articulaciones involucradas, la dirección en que se aplica la fuerza y la longitud del músculo, etc. De forma resumida y desde un punto de vista fisiológico más estricto, podríamos destacar los siguientes factores:

- Grado de activación, es decir el número de fibras musculares activadas.
- Frecuencia de estimulación que reciba cada fibra, ya que pueden desarrollarse fenómenos de sumación.
- Velocidad de acortamiento, ya que no es igual en todas las fibras dependiendo de las isoformas de la miosina con las que cuente.
- Longitud inicial del músculo en reposo.
- Área transversal del músculo y de la ordenación de las fibras en su interior. Pueden desarrollarse fuerzas de hasta 40 N/cm^2.

Al estudiar la fuerza es importante detenerse en la relación que existe entre la fuerza máxima, la fuerza rápida y la fuerza resistencia. Si logramos aumentar la fuerza máxima a través de un entrenamiento efectivo, aumentando el diámetro de la sección transversal y mejorar las funciones intramusculares, también incrementamos la fuerza rápida, ya que el aumento de la sección muscular también incrementa proporcionalmente la sección de las fibras rápidas, revertiéndose en una mayor disposición de filamentos contráctiles rápidos (Actina-miosina). Además, con el perfeccionamiento de las funciones intramusculares se puede observar un mayor numero de las fibras musculares y con ello también las fibras rápidas, lográndose una respuesta rápida ante el estímulo dado.

5.8. Tipos de fuerza

La fuerza puede clasificar atendiendo a diferentes conceptos (figura 5.10). Nosotros hemos optado por esta diferenciación dado que creemos que es la que más se ajusta al deporte.

A) Fuerza máxima (absoluta o pura)

Según Weineek, la fuerza máxima puede ser estática (es la mayor fuerza que el sistema neuromuscular puede ejercer con una contracción voluntaria y contra una resistencia insuperable) y dinámica (es la mayor fuerza que el sistema neuromuscular puede ejercer con una contracción voluntaria en la ejecución de un movimiento gestual).

La fuerza máxima depende de la sección fisiológica transversal del músculo, la coordinación intermuscular (entre músculos que cooperan en un movimiento determinado), la coordinación intramuscular (coordinación en el interior del músculo).

B) Fuerza potencia (velocidad)

Es la capacidad del sistema neuromuscular para superar resistencias con la mayor velocidad de contracción posible. Hay una estrecha relación entre la fuerza isométrica máxima y la velocidad de movimiento (un aumento de la fuerza isométrica máxima implica una mejora de la velocidad de movimiento). Es la fuerza dinámica en la unidad de tiempo.

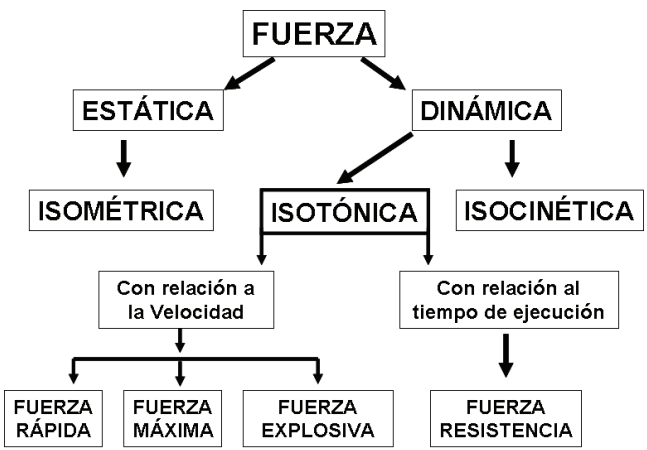


Figura 5.10. Tipos de fuerza.

C) Fuerza explosiva

Es la máxima expresión de la potencia, teniendo en cuenta el mínimo peso que somos capaces de desplazar, inervando el máximo de fibras musculares de un músculo. La misma puede observarse con mayor frecuencia en deportes acíclicos.

La fuerza explosiva constituye el "límite inferior" de la fuerza velocidad. Existe la capacidad límite para inervar teóricamente el total de las fibras musculares involucradas en la acción. Depende en parte de la fuerza máxima, la velocidad de contracción y la coordinación y la contracción intra e intermuscular.

D) Fuerza resistencia

Es la capacidad de la musculatura de realizar un trabajo intenso de fuerza durante largo tiempo sin disminuir la calidad de ejecución. En la fuerza resistencia, el trabajo muscular puede ser estático o dinámico. La fuerza resistencia depende entre otras cosas de la fuerza máxima y la resistencia general (vía aeróbica).

5.9. Desarrollo y mantenimiento del músculo esquelético

La capacidad contráctil de un músculo no es constante a lo largo de la vida de un individuo. Las variaciones que modifican la capacidad de generar trabajo y la velocidad de contracción de un músculo puede contraerse, se relacionan bien con el proceso de crecimiento o con el grado de actividad o entrenamiento a que está sometido el músculo. Uno de los factores que presenta mayor relevancia en el desarrollo, crecimiento y mantenimiento de la función muscular es una correcta inervación motora.

Una vez formado el músculo su estructura no es inmutable. Se pueden producir modificaciones que cambien de manera extraordinaria tanto la morfología como la fisiología del mismo. La correcta inervación no sólo determina que el número de fibras sea el normal, sino también influye en el tipo de fibras que van a aparecer. Este hecho queda patente por la simple observación de que todas las fibras de la misma unidad motora, es decir inervadas por el mismo axón, pertenecen al mismo tipo.

La proporción de fibras en el organismo cambia con el desarrollo, en el neonato la mayoría de las fibras son lentas oxidativas (IIc), mientras que en el individuo adulto parte de las mismas se han reconvertido en fibras rápidas. Las fibras tipo I constituyen el 30-40% de todas las fibras musculares en el organismo y tienen el mismo tamaño en hombres y mujeres (diámetro medio de 60μ), las del tipo II son mayores en hombres que en mujeres (69μ frente a 50μ). El entrenamiento da lugar, en términos generales, a hipertrofia de las fibras con aumento de fuerza y a un incremento en la capacidad para metabolismo aerobio.

El envejecimiento produce una reducción en el tamaño y el número de las fibras, y también un descenso en su velocidad y su fuerza de contracción. La pérdida de neuronas, sobre todo las que inervan las fibras tipo IIb, provoca en muchos casos su desnervación y su muerte; en otros son reinervadas por motoneuronas de las fibras tipo I modificando su acción contráctil y convirtiéndose en una fibra lenta. También se observa una disminución de unidades motoras, y las que quedan presentan un tamaño mayor. La potencia de la transmisión sináptica también disminuye con la edad debido a cambios estructurales en la unión neuromuscular.

5.10. Adaptaciones musculares

Existen dos mecanismos de aumento de la fuerza relativamente independientes. El primer mecanismo está relacionado con cambios morfofuncionales del tejido muscular: la hipertrofia y, posiblemente, la hiperplasia de las fibras musculares. El segundo presupone el perfeccionamiento de la capacidad del sistema nervioso para sincronizar la máxima cantidad posible de unidades motoras, lo que comporta el aumento de la fuerza sin el del volumen muscular. Las mejoras en los niveles de fuerza muscular se deben a estos tipos de adaptaciones. Las mejoras de fuerzas iniciales son debidas a una adaptación neural por activación de las unidades motrices, la innervación nerviosa a nivel muscular es mayor, y en cada contracción se pueden activar un número mayor de fibras.

Al principio de la adaptación no se produce un aumento de la masa muscular, tan sólo es una mejora en la eficiencia de la contracción. Se producen en ambos géneros y a cualquier edad del individuo. Posteriormente, a medio y largo plazo se producen cambios en la arquitectura del músculo aumentando la densidad de proteínas contráctiles con el consecuente aumento de tamaño muscular, proceso denominado "hipertrofia muscular" (figura 5.11).

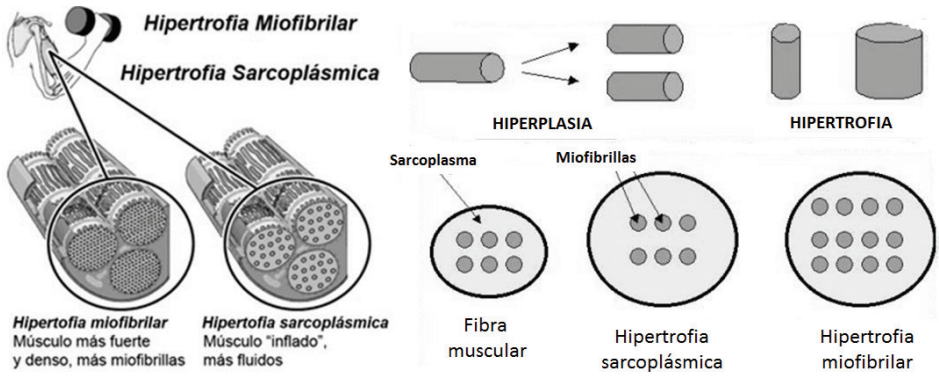


Figura 5.11. Hipertrofia e hiperplasia muscular.

Durante las primeras semanas de entrenamiento muscular, en cualquier persona se produce un aumento en la innervación nerviosa de las fibras musculares, en cada contracción se pueden activar un mayor número de fibras musculares, a corto plazo se produce una mejora significativa de la fuerza sin aumento del volumen muscular. A medio y largo plazo, con la aplicación de cargas submáximas se produce una hipertrofia muscular con el aumento de la sección transversal del músculo y aumento de las miofibrillas. Esta adaptación tiene un carácter congénito y no sucede por igual en todos los individuos, cada persona tiene un potencial para la hipertrofia.

La hipertrofia selectiva de las fibras musculares de diferentes tipos lleva al aumento de los respectivos tipos de fuerza: la hipertrofia de las fibras contracción lenta conduce, ante todo, al aumento de la fuerza estática; la hipertrofia de las fibras de contracción rápida conduce a la mejora de la fuerza velocidad o fuerza explosiva.

Bases fisiológicas de biomecánica

6

El cuerpo humano se comporta como una máquina a la hora de la ejecución de trabajo, por lo que el análisis del mismo obliga al conocimiento de las bases fisiológicas y físicas. El movimiento humano está gobernado por leyes físicas, lo que provee unas bases científicas para la ejecución más eficaz de cualquier patrón de movimientos o desplazamientos. El estudio de los movimientos humanos lo realizan los cinesiólogos, que estudian tanto la estructura del cuerpo como la "fisiología", ciencia de la función corporal, para constituir la "cinesiología", ciencia de los movimientos del cuerpo. La cinesiología es pues una rama de la Fisiología del movimiento, que entronca con la física a través de la mecánica.

Aunque se han propuesto numerosas definiciones sobre la cinesiología, podríamos aceptar la siguiente: "área de estudio relacionada con el análisis musculoesquelético del movimiento humano y el estudio de las leyes y principios mecánicos también relacionados con el movimiento humano". Para Steindler cinesiología es "la parte de la fisiología del movimiento que estudia a este último, en tanto que es producido por la acción de fuerzas mecánicas, es decir, es la ciencia que estudia el movimiento en sus relaciones con la acción de las fuerzas mecánicas que la producen".

6.1. Principios mecánicos

La mecánica es una rama de la física que se ocupa de las fuerzas que actúan sobre un cuerpo y el movimiento que producen dichas fuerzas. Es la ciencia de la influencia de las fuerzas en el movimiento (se incluye el caso especial del cuerpo estático) de cuerpos (masas) y su descripción. Todo movimiento en el que se incluye el movimiento humano es el resultado de la aplicación de fuerzas y se regula por las leyes y principios que gobiernan la fuerza y el movimiento. La mecánica se divide tradicionalmente en:

a) Estática: estudia el equilibrio y la acción de las fuerzas sobre los cuerpos en ausencia de todo movimiento. Trata de las situaciones en las que las fuerzas que actúan sobre un cuerpo están en equilibrio.
b) Dinámica: es la rama de la Mecánica que trata de los cuerpos que están sometidos a las fuerzas del desequilibrio. Tiene por objeto el estudio de los movimientos:

   – La "Cinemática" es un término que se refiere a la geometría de los movimientos, Describe el movimiento de los cuerpos en términos de tiempo, desplazamiento, velocidad y aceleración, independientemente de las fuerzas que actúen sobre un cuerpo.
   – La "Cinética" considera las fuerzas que producen o cambian el movimiento, trata de las causas modificadoras de los movimientos, incorpora los conceptos de masa fuerza y energía en su relación con los movimientos. El movimiento puede ocurrir en línea recta (cinética lineal) o alrededor de un punto fijo (cinética angular) (figura 6.1).

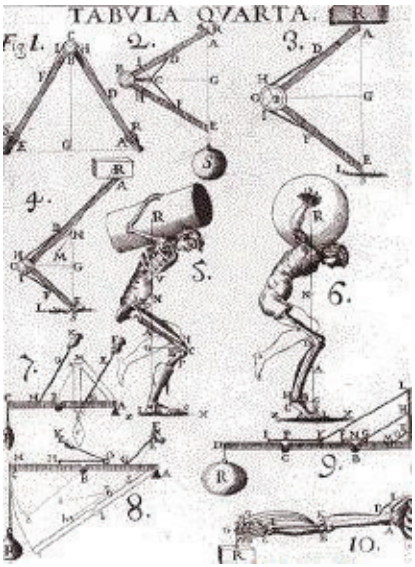


Figura 6.1. Estudio biomecánico.

6.1.1. Unidades de medida en biomecánica

Las unidades de medida empleadas en el estudio biomecánica están expresadas en términos de espacio, tiempo, masa y fuerza. Hay dos sistemas que poseen unidades

para estas cantidades y son: el sistema métrico y el sistema inglés. Nosotros utilizamos el sistema métrico.

- Longitud. En el sistema métrico o decimal, todas las unidades difieren en tamaño por un múltiplo de diez. En orden ascendente las unidades lineales son: mm, cm, m, km. En el sistema inglés la unidad básica es el pie (0,305 m), otras son: Pulgada = 2,54 cm, milla = 5.280 pies = 1,609 km. Por ejemplo, suele medirse la longitud de las palancas de fuerza, de los torques articulares y de la distancia de la zancada, entre otros.
- Área y Volumen. Para el área se usa el centímetro cuadrado (cm^2) o metro cuadrado (m^2) =100 cm^2. Para el volumen se utilizan las unidades de centímetros cúbicos (cm^3), litros (l) o metros cúbicos (m^3) 1 l = 1.000 cm^3.
- Masa y Fuerza. Masa es la cantidad de materia que contiene un cuerpo. El peso del cuerpo depende de la cantidad de materia y de la fuerza de la gravedad que se ejerce sobre él. Así, la medida de la fuerza de la gravedad toma el nombre de peso. La masa de un cuerpo no cambia aún cuando esté llegando a la luna, pero su peso sí cambia al no existir gravedad. La unidad de masa en el sistema métrico es el kilogramo (kg), que equivale a la masa de 1 l de agua. La unidad de Fuerza (peso) es el Newton (N), que llevado a la equivalencia de un kg es aproximadamente 9,8 Newtons; 1N = 0,102 kg. En el sistema inglés la unidad básica de fuerza (peso) es la libra (0,454 kg). Por ejemplo, suele medirse la masa muscular, la masa grasa, la masa libre de grasa y la fuerza de movimiento articular, entre otros
- Tiempo. La unidad básica para ambos sistemas es el segundo (s).

6.1.2. Magnitudes escalares y vectoriales

Las unidades descritas en el párrafo anterior poseen tamaño o cantidad y se conocen como magnitudes escalares. Son magnitudes capaces de medirse, sólo poseen magnitud y pueden sumarse aritméticamente. Una cantidad que para poder describirla completamente es necesario conocer la magnitud y dirección diremos que se trata de una cantidad vectorial. En biomecánica hay numerosas medidas que son cantidades vectoriales como: la fuerza, el desplazamiento, la velocidad, momento, aceleración, fricción, trabajo y potencia (figura 6.2).

Pongamos un ejemplo: Si un sujeto corre 8 km, y luego corre 8 más, la distancia total será 16 km (cantidad escalar). Sin embargo, si el sujeto ha recorrido 8 km en una dirección, gira y regresa hacia el punto de partida, el desplazamiento o cambio de posición es cero, siendo pues el desplazamiento una cantidad vectorial, porque posee magnitud y dirección.

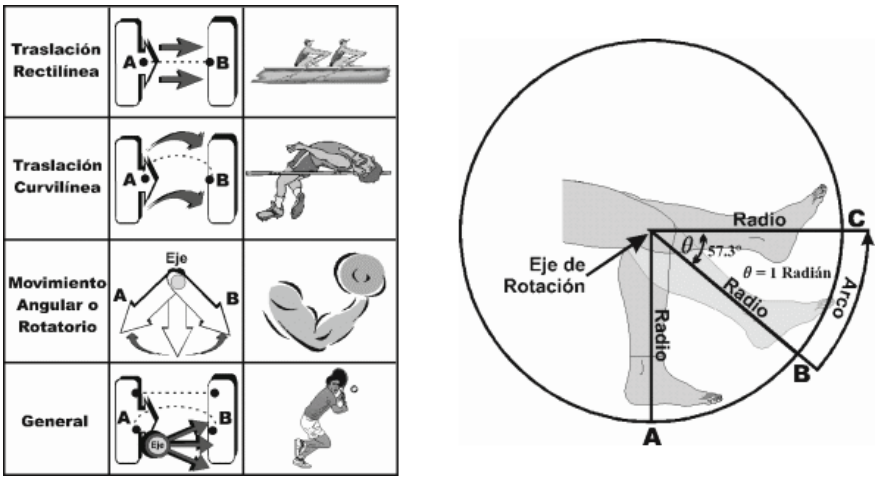


Figura 6.2. Diferentes tipos de movimientos y representación esquemática de los componentes del movimiento de rotación/angular y de un radián.

6.1.3. Análisis vectorial

Los objetivos de este análisis son por una parte demostrar el uso del método gráfico para la combinación y resolución de los vectores bidimensionales; y por otra demostrar el uso del método trigonométrico por la combinación y resolución de los vectores bidimensionales. La combinación de vectores para determinar el vector resultante se puede obtener gráficamente por la construcción de un paralelogramo, representando los lados de éste la estructura lineal de los dos vectores. Un vector es una medida de cantidad que posee dirección y magnitud.

6.2. Fuerzas principales para el movimiento humano

La fuerza es la causa capaz de deformar un cuerpo o de modificar su estado de reposo o movimiento. Luttgens la define como "aquello que empuja o tira por medio de un contacto mecánico directo o por la acción de la fuerza de gravedad que altera o varía el movimiento de un objeto". A todas aquellas influencias que, al actuar sobre el cuerpo humano hacen que éste cambie su estado de movimiento se les denomina fuerzas internas y externas. De forma general podríamos decir pues que la fuerza es "la capacidad de ejercer tensión contra una resistencia".

Una Fuerza que imprime a un punto material de masa "m" una aceleración "a" está representada por el vector $F = m \cdot a$. Esta relación vectorial es la ecuación fundamental de la dinámica. "La fuerza es el producto de la masa por la aceleración"

(2.ª ley de Newton), en consecuencia, el aumento de la fuerza se puede conseguir por dos procedimientos: a) aumentando la masa o resistencia a vencer, b) aumentando la aceleración de ejecución del movimiento.

6.2.1. Fuerzas principales en el movimiento humano

Las fuerzas que determinan los movimientos humanos pueden ser de origen interno o externo. De las fuerzas internas, la originada en la contracción muscular es la de mayor importancia para el análisis de los movimientos macroscópicos. De las externas destaca la gravedad, debido a su constancia, uniformidad y dirección invariable, además de otras como son la fricción, la resistencia del agua o del viento, etc.

La fuerzas pueden ser: a) lineales, es decir, aquellas que se aplican en la misma dirección a lo largo de la misma línea de acción; b) concurrentes, que actúan en un mismo punto pero en ángulos diferentes. La resultante de dos o más fuerzas concurrentes depende tanto de la magnitud de cada fuerza como del ángulo de aplicación, es decir, de la dirección de cada fuerza; y c) paralelas, en las que las fuerzas no actúan en la misma línea de acción sino que son paralelas una con respecto a la otra y actúan en diferentes puntos del cuerpo. Las fuerzas paralelas pueden actuar en el mismo sentido o en opuesto, pueden estar equilibradas y no causar movimiento o ser las causantes de movimiento lineal o rotatorio.

La fuerza muscular es aquella que un músculo o grupo de músculos puede ejercer contra una resistencia, y tiene dos componentes, uno vertical y otro horizontal. El componente vertical de la tensión muscular es siempre perpendicular a la palanca y se llama componente rotatorio, representa la parte de la fuerza que mueve la palanca. El componente horizontal es paralelo a la palanca y representa el componente no rotatorio. En la mayoría de las circunstancias proporciona un efecto estabilizador, (siempre que el ángulo de tensión del músculo sea menor de 90º).

En el análisis de la fuerza debemos contemplar diversos aspectos físicos: a) el punto de aplicación de la fuerza muscular, que será el punto de intersección entre la línea de fuerza y el eje mecánico óseo, o segmento que actúa como palanca anatómica; b) la dirección se representa por la dirección de la línea de tensión muscular. Esta dirección se identifica por el ángulo de tensión muscular que está limitado por la línea de tensión del músculo y la porción del eje mecánico que cae entre el punto de aplicación y el soporte; y c) la magnitud, que es directamente proporcional al número y tamaño de las fibras musculares que se contraen. Se mide contra la resistencia de un dinamómetro y se expresa en Newton (N) o en kg-peso.

6.2.2. El movimiento

Se entiende por movimiento, la acción o proceso de cambio de lugar o posición con respecto a algún sistema u objeto de referencia. En biomecánica los parámetros que

definen un movimiento se pueden clasificar dentro de dos categorías: cinemáticos y cinéticos.

El análisis cinemático se utiliza durante el estudio de los gestos deportivos, los métodos descriptivos o correlacionales con el apoyo de las técnicas específicas para la observación del movimiento, sin tener en cuenta las causas que lo producen. Su estudio se lleva a cabo mediante la goniometría (goniómetros y telegoniómetros), acelerometría, fotografía estroboscópica o el vídeo.

Por el contrario, si durante el estudio consideramos y registramos las fuerzas que actúan sobre el sistema en movimiento, estamos realizando un análisis cinético. En este caso se lleva a cabo mediante dinamómetros (captadores de fuerza), zapatos instrumentados con dinamómetros, plataformas de fuerza, o la electromiografía.

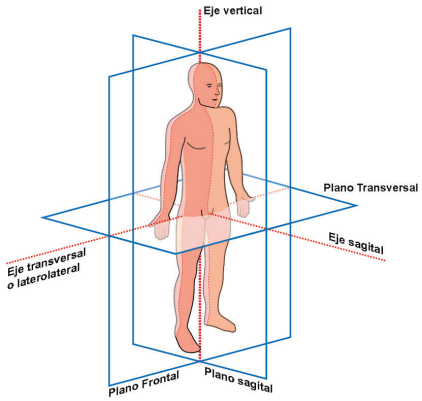
Hay dos grandes clasificaciones de los patrones de movimiento: a) Movimiento de traslación o movimiento lineal, cuando un objeto se desplaza como un todo, todos los puntos del cuerpo se trasladan, la misma distancia y en la misma dirección, puede ser rectilíneo o curvilíneo; b) Movimiento rotatorio o angular, es el típico movimiento de las palancas de las ruedas y de los ejes. Ocurre cuando cualquier objeto actúa como un radio que se mueve en sentido circular alrededor de un punto fijo.

De acuerdo a los ejes existentes se indican tres planos en el espacio (sagital, frontal y transverso) (figura 6.3), de tal forma que cada articulación va a poseer unas posibilidades de movilidad en relación con esos planos, permitiéndonos distinguir los siguientes movimientos:

- Flexo-Extensión, en el plano sagital.
- Abducción-Aducción, en el plano frontal.
- Rotación Externa-Rotación Interna, en el plano transverso.

Los planos hacen referencia a la posición de bipedestación, son perpendiculares entre sí y pasan por el centro de gravedad del cuerpo. Cada plano contiene un eje, en el que se realizan los movimientos de un plano:

- Eje transversal o frontal: contenido en un plano frontal, paralelo a la sutura transversal del cráneo, dirige los movimientos de flexo-extensión, efectuados en un plano sagital.
- Eje anteroposterior o sagital: contenido en un plano sagital, paralelo a la sutura sagital del cráneo, dirige los movimientos de abducción-aducción, efectuados en un plano frontal.
- Eje vertical: determinado por la inserción de los planos sagital y frontal, situado paralelamente a la línea de gravedad, dirige los movimientos de rotación, efectuados en un plano horizontal o transverso.



PLANO DEL MOVIMIENTO	EJE	MOVIMIENTO ARTICULAR
Sagital	Transversal	Flexión – extensión - hiperextensión
Frontal	Sagital	Abducción – aducción –flexión lateral
Transversal	Vertical	Rotación interna y externa
Sagital + Frontal + Transversal	Transversal + Sagital + Vertical	Circunducción

Figura 6.3. Planos anatómicos y movimientos articulares en el cuerpo humano.
Fuente: www.aranformacion.es

6.2.3. Cadena cinética

Definida por Steindler como la "combinación de articulaciones sucesivamente dispuestas constituyendo una unidad motora compleja" o, mejor aún, "que actuando de una forma armónica permite la consecución de actos motores más o menos complejos". Mediante la combinación de los grados de libertad de las articulaciones respectivas, se ofrece al cuerpo la posibilidad de moverse en todos los planos del espacio. El cuerpo humano está compuesto por una serie de segmentos articulados cuyos movimientos se transmiten unos a otros, y la efectividad del resultado final dependerá del grado de libertad de sus articulaciones y de la participación de la musculatura agonista y antagonista. El músculo agonista es el que realiza la acción; músculo antagonista es el que se opone al movimiento; y músculos fijadores son aquellos que no participan activamente en el movimiento pero ayudan a la correcta realización del mismo mediante una función estabilizadora.

La mayoría de los gestos cotidianos requiere la movilización de varias articulaciones, para asegurar el desplazamiento de los diferentes eslabones óseos, unos respecto a otros. Este sistema mecánico complejo, en el que se inspira actualmente la "robótica", es la cadena cinética, que podemos distinguir dos tipos (cuadro 6.1):

a) Cadena cinética abierta. Cuando puede vencer una resistencia exterior que se oponga en su porción distal y, por tanto, con producción de movimiento. Se caracteriza por el hecho de que el extremo distal de la cadena es libre. Ejemplo, llevarse la mano a la boca, lanzar una flecha, dar un puntapié a una pelota, etc.

b) Cadena cinética cerrada. Cuando no puede vencerse, por la acción cinética, esta resistencia opuesta y, por tanto, no es capaz de traducirse en movimiento. Se caracteriza por el hecho de que el extremo distal es fijo y es el extremo proximal el que se desplaza con el movimiento. El ejemplo más común está dado por la extremidad inferior en la marcha, la carrera o el salto, durante la fase de apoyo el extremo distal está fijo y se desplaza el extremo proximal. Otro ejemplo: un sujeto suspendido por ambas manos de una barra fija y que se eleva realiza un trabajo en cadena cerrada de sus extremidades superiores.
c) Cadenas semicerradas o semiabiertas. No poseen un extremo libre como las abiertas, sino que sus extremos están sometidos a ciertas cargas. Ejemplo son los ejercicios de pesas.

Cuadro 6.1.
Características de las cadenas cinéticas

	CADENA CERRADA	CADENA ABIERTA
Característica	No existe segmento libre	Segmento libre
Centro de gravedad	Variable	Fijo
Implicación articular	Poliarticular en un movimiento	Monoarticular en varios movimientos consecutivos
Fuerzas articulares	Coaptación articular	Decoaptación articular
Tipo de palanca	Segundo género	Tercer género
Estabilidad	Alta	Baja
Control motor	Bajo	Alto

6.2.4. Fuerza y resistencia muscular

Las capacidades físicas se definen como "aquellas predisposiciones fisiológicas innatas que permiten el movimiento y un determinado grado de actividad física en el individuo". Se consideran factores de ejecución y por ello determinantes del rendimiento motor (cuadro 6.2).

La Fuerza muscular es la fuerza que un músculo o grupo de músculos puede ejercer contra una resistencia en un esfuerzo máximo. La Resistencia es la habilidad de realizar contracciones repetidas del músculo o de sostener una contracción contra una resistencia submáxima durante un largo periodo de tiempo.

Cuadro 6.2.
Factores de la condición física

FACTORES ORGÁNICO-FUNCIONALES	FACTORES NEUROMOTORES
– Resistencia: • Aeróbica • Anaeróbica: Láctica y aláctica – Flexibilidad • Estática • Dinámica – Velocidad • de reacción • de movimiento • de desplazamiento – Fuerza: • Fuerza lenta • Fuerza rápida • Fuerza explosiva • Fuerza máxima • Fuerza velocidad • Fuerza resistencia	– Coordinación – Agilidad – Equilibrio

El entrenamiento con énfasis en la fuerza tendrá efecto en la resistencia. Sin embargo, los programas de acondicionamiento se seleccionan para las necesidades específicas de cada actividad en particular. El factor más importante del desarrollo de la fuerza máxima es la cantidad de resistencia empleada para sobrecargar el músculo. En el desarrollo de la resistencia el énfasis se sitúa en el número de repeticiones del movimiento. Para desarrollar ambas, fuerza y resistencia, hay que tener presentes unos principios:

a) *Resistencia progresiva.* Los ejercicios o actividades con resistencia progresiva realizados de una manera apropiada, son el requisito esencial para el desarrollo de la fuerza. El músculo debe ejercitarse al máximo, o muy cerca, de la capacidad de la fuerza y la resistencia durante un período específico de tiempo, si éstas han de ser desarrolladas. La resistencia contra la que se ejercita un número de músculos debe ser periódicamente aumentada. Como el programa de sobrecarga aumenta la fuerza, la sobrecarga original se hace inadecuada y debe ser complementada con aumentos progresivos de la resistencia.

b) *Frecuencia*. El número de repeticiones para el desarrollo de la fuerza aún no se ha establecido, pero una guía, más o menos aceptada, sería tener suficiente resistencia para realizar de seis a diez repeticiones, en grupos de tres series en cada período de trabajo.
c) *Orden en los ejercicios*. Se programa de modo que cada grupo muscular tenga un período de descanso entre dos ejercicios.
d) *Calentamiento.* Los ejercicios o actividades de fuerza y resistencia deben ser precedidos de un calentamiento previo, que prepara a los músculos y articulaciones aumentando la temperatura, haciéndolos menos susceptibles al dolor y a las lesiones.
e) *Mantenimiento.* Una vez que la fuerza y resistencia muscular han sido desarrolladas, éstas han de mantenerse con sesiones de trabajo menos frecuentes.

6.3. Trabajo muscular

Cuando observamos la forma en que trabajan los músculos, distinguimos trabajo dinámico y estático. El trabajo dinámico es aquel en el que el origen y la inserción del músculo están fuertemente afectados por los cambios de longitud muscular. Éste puede ser "concéntrico" (origen e inserción muscular se aproximan), en cuyo caso la Fuerza muscular es mayor que la Resistencia; y "excéntrico" (origen e inserción se separan), aquí la resistencia es mayor que la fuerza. El trabajo estático o isométrico es aquel en el que no hay movimiento, la longitud del músculo no se modifica, pero aumenta su tensión. Se produce un equilibrio entre la fuerza y la resistencia.

Estudios fisiológicos han demostrado que cuando un músculo es entrenado concéntricamente, su capacidad para el trabajo estático y excéntrico no aumenta apreciablemente. Cuando estudiamos la capacidad de un músculo para desarrollar fuerza, comprobamos que es un 40% más fuerte si se le hace trabajar a su máximo excéntrico, que cuando lo hace a su máximo estático. Su capacidad concéntrica para desarrollar fuerza disminuye a medida que aumenta la velocidad a que debe trabajar. Por eso, para desarrollar la fuerza muscular se emplea la repetición máxima (RM) al máximo, aumentándola paulatinamente. Mientas que para desarrollar la resistencia se realizan ejercicios con poca resistencia y gran número de repeticiones.

6.4. El músculo respecto a la fuerza y amplitud del movimiento

La fuerza de un músculo es proporcional a su sección fisiológica transversal. Depende pues del tamaño, número y grosor de sus fibras, pero además hay que tener en cuenta el ordenamiento oblicuo de sus fibras con respecto a la tracción, puesto que hace que la sección fisiológica transversa sea más grande proporcional a su tamaño. Por su parte, la capacidad de un músculo para vencer una resistencia depende de su

sección transversal fisiológica y de su posición con respecto a la articulación. Así, si un músculo se inserta a 4 cm del punto de apoyo de la palanca, su fuerza debe ser de 70 Kp, para que aguante un peso de 7 Kp situado a 40 cm de la articulación. Si el mismo músculo se insertara a 5 cm del eje, sólo se precisaría una fuerza de 56 Kp (BR x R = BE x E) (40 x 7 = 5 x 56).

Para examinar qué fuerzas se desarrollan cuando un músculo se contrae, se excita a las células musculares, por medio de un impulso eléctrico, a contraerse y calibramos su fuerza. Si el músculo se estira algo más allá de su longitud de reposo y recibe un estímulo eléctrico, podrá observarse que su capacidad contráctil es mayor que si parte de la posición de reposo. El valor máximo se alcanza cuando el músculo se estira hasta aproximadamente el 120% de su longitud de reposo (hecho debido a la elasticidad). Cuando se sobrepasa este límite, la fuerza de contracción decrece. Ello se debe a que los filamentos de actina y miosina se separan tanto que la capacidad del músculo para la contracción disminuye en mayor medida de lo que aumenta la fuerza elástica de contracción. Por ello, cuando deseamos obtener la máxima potencia de un movimiento, una buena técnica consiste en hacer trabajar los músculos en las mejores condiciones posibles.

Existen varios ejemplos ilustrativos de lo dicho respecto a estas relaciones musculares, la fuerza y amplitud de movimiento. El glúteo mayor actúa cuando la extremidad inferior se proyecta con fuerza hacia atrás, extendiendo la cadera. Cuando una persona camina en terreno llano no necesita impulsarse con gran fuerza, pero si encuentra una subida escarpada, se inclina automáticamente hacia delante. De esta forma el glúteo mayor se alarga y la fuerza que desarrolla es mayor.

Por ejemplo, para dar una fuerte patada a un balón de futbol, la cadera debe arrancar de una posición muy retrasada, ya que el recto anterior que es extensor de rodilla pasa sobre la articulación de la cadera, si se requiere que este músculo desarrolle una gran fuerza, se debe alargar previamente.

También, vemos en los lanzamientos de jabalina eficaces, que es necesario alargar previamente un importante grupo muscular, el pectoral mayor. Se estira con relación al brazo cuando el tronco gira en dirección completamente opuesta. Al mismo tiempo la profunda inhalación expande el tórax.

6.5. Cinética de la marcha

Por ser el movimiento cotidiano por excelencia, y que no requiere de ningún aprendizaje especial, a continuación, analizamos la cinética de la marcha, en la que se estudian las fuerzas que intervienen en la misma. Basmajian compara el cuerpo humano durante la marcha con una bicicleta que para desplazarse utiliza al máximo la fuerza de gravedad y la inercia y la mínima fuerza del músculo. Éstas son, junto con la fricción, las principales fuerzas que influyen en la marcha. Vamos a exponer de forma resumida la acción de dichas fuerzas.

La fuerza de gravedad se mide por el peso del cuerpo aplicado al centro de gravedad del cuerpo y dirigido hacia el eje de la Tierra. La marcha se caracteriza por la traslación del centro de gravedad del cuerpo hacia adelante, llegando momentáneamente más allá del borde anterior de la base de sustentación, lo que origina una pérdida transitoria del equilibrio y la acción de la gravedad tiende a hacer caer el cuerpo hacia adelante y abajo, incrementando la velocidad y transformando la energía potencial en cinética, en este punto el pie que oscilaba se sitúa en el suelo, recuperando el equilibrio, al ofrecer una base de sustentación mucho más amplia y evitando, así, la caída del cuerpo.

Otra fuerza importante a considerar es la fuerza de reacción que ejerce el suelo sobre el individuo, a través de los pies y que se representa por un vector, caracterizado por su magnitud, dirección y sentido. La fuerza de reacción del suelo es de igual magnitud que el impulso hacia abajo del pie durante la marcha, pero en sentido contrario. En el momento del choque de talón producimos una fuerza de frenado, mientras que en el momento del despegue producimos una fuerza de empuje hacia delante. Esto se ha comprobado mediante plataformas dinamométricas observando cómo en el choque de talón con el suelo aumenta la fuerza de reacción produciendo un primer pico en el gráfico y cuando la extremidad despega impulsando el cuerpo hacia arriba y adelante, aparece el segundo pico de la curva. Con estas plataformas también se detectan fuerzas en sentido anteroposterior y lateral, aunque esta última es relativamente insignificante.

En el impulso y en el frenado la dirección de la fuerza de reacción es diagonal y puede resolverse en dos componentes. El componente vertical sirve para contrarrestar la tensión hacia abajo de la fuerza de gravedad, mientras que el componente horizontal sirve en el choque de talón, para frenar el movimiento hacia adelante y en el despegue de antepié para generar la propulsión (figura 6.4)

Figura 6.4. Principales músculos que intervienen en la marcha.

La marcha requiere de una fricción adecuada entre el pie y el piso para no resbalar. La fuerza de fricción o de rozamiento dependerá del tipo de materiales en contacto y de las fuerzas que ejercen presiones entre ellos. Para que la marcha sea eficaz, la fricción debe ser suficiente para equilibrar el componente horizontal de las fuerzas de impulso y de frenado. Si es insuficiente, el pie se deslizará. A mayor componente horizontal de la fuerza (cuando caminamos con un paso largo) es mayor la subordinación a la fricción para que la locomoción sea eficaz (figura 6.5).

La inercia, entendida como la incapacidad del cuerpo o de sus segmentos para cambiar su estado de reposo o de movimiento sin la intervención de alguna fuerza, debe ser vencida en cada paso y cuanto mayor sea el peso del cuerpo mayor será la inercia que se ha de vencer. Así, el balanceo del miembro inferior en la marcha es como el de un péndulo amortiguado, el cual es acelerado por los flexores de cadera y una vez iniciado continúa sin esfuerzo muscular adicional, posteriormente debe ser frenado por los extensores de cadera, ya que si no su movimiento continuaría más allá del punto adecuado.

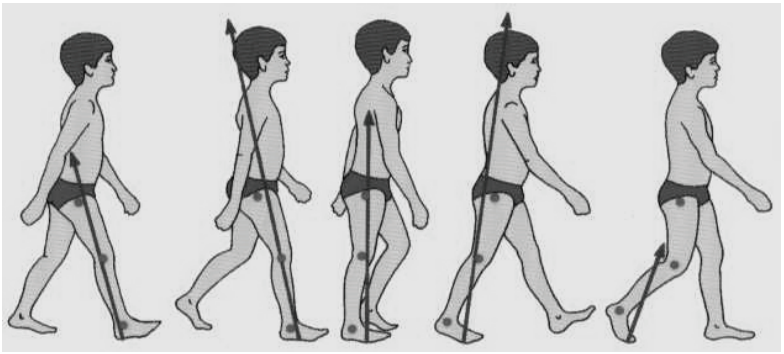


Figura 6.5. Cinética de la marcha.

En cuanto al conocimiento de las diferentes fuerzas musculares que actúan en la marcha, su valoración es un problema extremadamente complejo y más aún cuando se consideran los aspectos fisiológicos y mecánicos. La capacidad funcional (o momento de fuerza) de un músculo depende de la longitud efectiva del brazo de palanca con el que actúa, de su sección transversal fisiológica, de la velocidad de contracción y de la longitud del mismo, siendo máxima cuando el músculo está elongado (aproximadamente al 120% de su longitud en reposo). La mayor demanda muscular de la marcha ocurre, precisamente, en el instante en que el músculo presenta una mayor longitud.

Aunque las fuerzas musculares que intervienen en la marcha sigue siendo un problema sin determinar, existen estudios exhaustivos, que explican la participa-

ción relativa de cada grupo muscular. Sin embargo, antes de analizar las acciones de cada músculo debemos señalar que, como sucede en otras destrezas motoras, también durante la marcha humana tienen lugar tres tipos de contracción muscular: Concéntrica, en la que ambas inserciones se aproximan produciendo movimiento en la dirección de la tracción muscular. Excéntrica, en la cual las inserciones se separan frenando un movimiento que se produce en sentido contrario por la acción de otras fuerzas musculares o externas, como la gravedad o la inercia (que serán mayores que la fuerza generada por su propia tensión). Isométrica, en la que no hay variación de la longitud del músculo, permaneciendo constante. Este tipo de contracción se produce para equilibrar fuerzas opuestas y mantener la estabilidad.

Por tanto, las acciones musculares en la marcha, dependerán del tipo de contracción, determinando la producción de movimiento y su dirección, pero también con acciones de frenado y de estabilidad importantes.

6.6. Balance articular y torques (brazo o momento de fuerza) articulares

El balance articular es el examen o exploración de la movilidad articular cuantitativo y cualitativo. Tiene por objeto conocer los grados de recorrido, en más o en menos, de toda la amplitud del movimiento articular. Nos da idea de limitaciones, insuficiencias, rigideces y anquilosis (déficit) o de hiperlaxitud de ligamentos o roturas, hipotonias (Exceso). La fuerza muscular tiene dos componentes: a) Componente Rotador, que actúa perpendicular al hueso y permite que la palanca ósea rote alrededor del centro articular; y b) componente paralelo, en el que la fuerza es paralela al hueso y lleva a la palanca ósea hacia el centro o lejos del mismo.

El examen de la movilidad aborda los grados de libertad de movimiento de cada articulación, en los distintos planos. Unas son triaxiales (enartrosis) y tienen tres grados de libertad de movimiento: F-E en el plano sagital (alrededor de un eje transverso), ABD/ADD en el plano frontal (eje A-P) y RI-RE en el plano transverso (eje vertical). Otras son biaxiales (condíleas y encaje recíproco), con dos grados de libertad de movimiento F-E y ABD-ADD. Otras uniaxiales (Trocleares o en bisagra y pivote o trocoides), con un grado de libertad de movimiento. Por fin, las artrodias o planas no son axiales y sólo permiten el deslizamiento (figura 6.6).

La acción de un músculo en una articulación movible depende de su orientación anatómica respecto al centro de rotación de la articulación. El músculo y su tendón actúan en serie como soga que tracciona a través de una polea, de manera tal que su acción es un verdadero torque que sigue las leyes físico-mecánicas. La distancia cambia a medida que el ángulo articular también lo hace. Por ejemplo, los músculos flexores del codo pasan más cerca del centro de rotación cuando el codo está extendido completamente que cuando se encuentra en posición media.

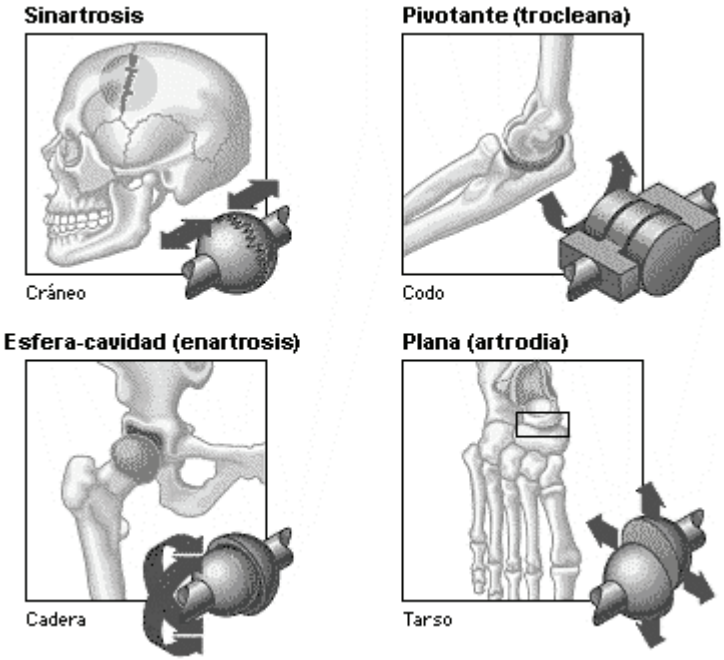


Figura 6.6. Tipos de articulaciones y su movilidad en los diferentes planos y ejes corporales.

Un músculo con un elevado momento de brazo puede generar un gran torque, a expensas de grandes cambios en la longitud y velocidad. El sistema nervioso controla los torques articulares mediante la variación de la frecuencia de los potenciales de acción en las unidades motoras. El movimiento corporal no solamente depende de las propiedades contráctiles de los agonistas y antagonistas, sino del interjuego de las fuerzas externas como la gravedad, las restricciones mecánicas articulares y ligamentosas y las leyes físicas que gobiernan el movimiento de masa.

Las leyes mecánicas de Newton establecen que la velocidad de un objeto cambia solamente si es accionada por una fuerza externa. Para que el cuerpo se mantenga inmóvil, se debe aplicar una fuerza igual y opuesta. Consecuentemente, se necesita fuerza muscular para acelerar una extremidad del estado de reposo o desacelerarla hasta el reposo de acuerdo a la nueva posición que se desea. Esto explica por qué los movimientos rápidos usualmente se acompañan de secuencias de actividades agonistas y antagonistas.

Por tanto, el torque neto en una articulación es la suma de los torques que ejercen tanto los músculos agonistas como antagonistas, tomando en consideración la dirección y angulación.

- Torque neto = Torque de flexión. Torque de extensión
- Torque de flexión = Fuerza de flexión × distancia de flexión
- Torque de extensión = Fuerza de extensión × distancia de extensión
- Torque de carga = Fuerza de carga × momento del brazo

6.6.1. Etapas del balance articular

Los resultados del examen de la movilidad articular ponen de manifiesto amplitudes normales, reducciones de la movilidad, ausencia de movimiento con la articulación fijada momentáneamente en una posición o no, o movimientos anormales.

A) Búsqueda de desviaciones axiales

Es importante saber si la articulación está en su eje anatómico o no. Si no lo está, debemos estudiar el sentido de la desviación y su valor angular.

- En el plano frontal tenemos las siguientes desviaciones:
  - Varo: Angulación anormal en sentido externo.
  - Valgo: Angulación anormal en sentido interno.
- En el plano sagital, tenemos otras dos desviaciones
  - Flexum: Angulación anormal en sentido flexor (en el pie se llama talo).
  - Recurvatum: Angulación anormal en sentido extensor (en el pie se llama equino).
- En el plano horizontal tenemos desviaciones o defectos de rotación.

B) Estudio de la movilidad activa y pasiva

El balance articular puede se activo y pasivo. El activo se realizará sin ninguna colaboración por parte del explorador. El pasivo lo realiza el explorador, siendo imprescindible la relajación del paciente de los músculos que intervienen en dicha articulación, debe ser suave, no doloroso y sin forzar.

La valoración articular consiste en conocer la situación real de las articulaciones del individuo. Se realiza midiendo el ángulo de recorrido de cada articulación, entendiendo por tal, el movimiento que se realiza o la distancia angular desde el punto cero o posición neutra hasta el final del recorrido.

6.6.2. *Métodos de valoración*

La medición de la amplitud articular se hace por varios sistemas; podemos dividirla en valoración objetiva, que se realiza por medio de métodos instrumentales (goniómetro), y valoración subjetiva, de forma visual.

La goniometría articular consiste en medir la situación de un segmento corporal respecto a otro separado del primero por la articulación estudiada, o con relación a un elemento de referencia constante, como la línea vertical, por ejemplo.

1. El instrumento que se usa con mayor frecuencia es el goniómetro de dos ramas o doble brazo, uno de ellos inmóvil (rama fija). El goniómetro está constituido por un semicírculo graduado con dos escalas de 0 a 180º dispuestos en sentido contrario y los dos brazos. La rama fija que se sitúa en unos puntos de referencia óseos o los ejes longitudinales corporales, generalmente alineado con el segmento adyacente inmóvil, el otro brazo (rama móvil) se sujeta al segmento que se mueve y sigue dicho movimiento. El eje del brazo móvil situado en el centro de la unión de ambos brazos está situado en el centro de la articulación donde ocurre el movimiento, de tal forma que parece que estuviera colgado del eje imaginario alrededor del cual se efectúa el movimiento. El goniómetro estará siempre situado en el mismo plano o en un plano paralelo al que se efectúa el movimiento. Ejemplo, flexión de codo, goniómetro colgado del eje transversal y paralelo al plano sagital (figura 6.7).

   Al completarse el arco de movimiento (rotatorio o angular) el indicador muestra el número de grados a través del cual se ha movido el segmento. Cuando las marcas anatómicas están bien definidas y el examinador ha identificado el centro de la articulación de forma apropiada, el uso del goniómetro se puede considerar exacto.

Figura 6.7. Goniómetro.

2. Otro grupo de goniómetros son los de péndulo, que se basan en el principio de la indicación permanente de la vertical, su funcionamiento se basa en la gravedad. Consisten en una escala circular, con un indicador ajustado en el centro y en cuyo extremo se coloca un peso de plomo, lo que hace que este indicador o aguja marque siempre la vertical. Por ello, este tipo de goniómetro siempre debe colocarse vertical, es decir, en un plano sagital o frontal pero no es válido para el plano transversal. En la ejecución de la prueba, la escala gira al mismo tiempo que el movimiento del segmento corporal y podemos ver a nivel del indicador los grados recorridos. Generalmente son de brazo único, en este caso el brazo único se coloca siguiendo el eje longitudinal del segmento corporal móvil. El brazo fijo en este caso puede asimilarse al índice de plomo que conserva siempre la posición vertical. El interés de este tipo de goniómetros reside esencialmente en que no es necesario hacer coincidir el centro del goniómetro con el centro articular, lo cual es muy útil en mediciones articulares en las que es prácticamente imposible encontrarlo, como ocurre en los movimientos de la columna vertebral.
3. Existen otro grupo de goniómetros, que utilizan la desviación magnética, son en realidad una brújula montada sobre un brazo, por lo cual su apariencia es similar al anterior. No se utilizan casi, ya que sólo pueden utilizarse en el plano horizontal para no falsear la indicación del norte magnético. También puede falsear los resultados la proximidad de piezas metálicas, tan frecuentes en medio hospitalario.
4. Goniómetros electrónicos, o electrogoniómetros, se utilizan solo en investigación, los hay desde el más simple hasta el más complejo, funcionan generando una señal eléctrica proporcional al desplazamiento estudiado.

Sistema sanguíneo

7

7.1. Introducción

La sangre constituye el sistema esencial de distribución y transporte del organismo, permitiendo el establecimiento de conexiones metabólicas y funcionales entre órganos situados a distancia. Así, la sangre transporta el oxígeno (O_2) desde los pulmones a todas las células del organismo y el CO_2 desde los tejidos hasta los alvéolos. También permite la distribución de los nutrientes que se absorben en el aparato digestivo (glúcidos, lípidos, proteínas, vitaminas, iones y agua) hacia los tejidos periféricos y de los productos del metabolismo celular periférico hacia los órganos en los que pueden reutilizarse o eliminarse, preferentemente el hígado y el riñón.

Es el sistema de distribución de hormonas, citocinas, anticuerpos (Ac), sistema del complemento, etc., que son moléculas que regulan las funciones de diversas células y tejidos permitiendo las interacciones celulares a distancia. Además, la sangre contiene células encargadas de la defensa del organismo multicelular, con continuo tráfico por el torrente vascular y con accesibilidad a los distintos tejidos.

Es capaz de prevenir su vertido fuera del torrente circulatorio, a través de un complejo mecanismo que llamamos "hemostasia". Interviene en el mantenimiento de la homeostasis, en la regulación del equilibrio hidroelectrolítico, del equilibrio ácido-básico y de la temperatura corporal.

El desarrollo eficaz de las funciones de la sangre es posible gracias al mantenimiento de sus características fisicoquímicas dentro de unos límites.

El sistema sanguíneo corporal (aunque por tratarse de un fluido pueda no parecerlo) está encargado de establecer "comunicación" entre todas las células del organismo. El volumen de sangre en un individuo tipo (varón adulto de unos 70 kg y 170 cm de altura) es de unos 5-6 l, algo menor en las mujeres (4-5 l), dependiendo también de la talla y el peso.

7.1.1. Características fisicoquímicas de la sangre

Las principales características físicas de la sangre son:

- Isohidria del plasma por la cual su pH se debe mantener entre 7,38 y 7,44. Cifras inferiores dan idea de acidosis y cuando son superiores de alcalosis.
- Isotonía del plasma por la que la osmolalidad de los líquidos corporales se encuentra en aproximadamente 300 mOsmol/l. Este valor es equivalente a la de una solución salina al 0,9%.
- Peso específico entre los valores de 1,055-1,064 en el hombre y 1,050-1,056 en la mujer. Estas diferencias vienen determinadas por la mayor cantidad de hematíes en el hombre que en la mujer.
- Viscosidad relativa óptima (3,6-5,4) que también depende del número de hematíes y de la concentración de proteínas. Sobrepasando su valor normal, la sangre tiene serias dificultades para progresar a una velocidad adecuada por los vasos y no puede cumplir con su función.

En el fluido sanguíneo podemos distinguir tres fases:

- *Líquida*, conocida como plasma y donde van suspendidos o disueltos los elementos nutritivos, las hormonas, las proteínas, los iones, los gases, etc.
- *Gaseosa*, representada por el O_2 y el CO_2, que van disueltos en el plasma.
- *Sólida,* constituida por los elementos formes celulares: glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas, con funciones biológicas bien diferenciadas.

Aunque las funciones básicas de la sangre son el transporte, la regulación y distribución, también podemos y debemos incluir la función de protección. Aprovechando la distribución universal del sistema circulatorio por medio de los capilares, la sangre se encarga de la defensa frente a las agresiones de elementos extraños al organismo, ya sean del medio ambiente exterior (virus y bacterias) o producidos en nuestro propio cuerpo (células tumorales).

7.2. Composición de la sangre

La sangre es una forma especializada del tejido conjuntivo, compuesta por una sustancia intercelular líquida llamada plasma, en la cual se encuentran en suspensión los elementos formes (hematíes, leucocitos y plaquetas).

La fase líquida de la sangre, el plasma, representa aproximadamente el 55% del total y la fase celular corresponde al 45% restante, porcentaje que se conoce como "valor hematocrito" y se define como "el porcentaje de volumen que ocupan las células en una unidad de sangre". Puede oscilar entre un 40-54% en los hombres y

un 38-47% en las mujeres (los valores de referencia suelen variar algo en función del laboratorio de determinación).

Ambas fases se pueden separar de forma natural, ya que las células, por su mayor peso, tienden a situarse en el fondo del tubo de extracción. (En el laboratorio, el proceso se acelera mediante centrifugación). Los mecanismos de coagulación hacen que se consuman algunas proteínas del plasma (factores de la coagulación), entre ellas el fibrinógeno, entonces lo que se obtiene al separar la fase líquida no es plasma sino suero.

Cuadro 7.1.
Parámetros hematológicos y valores de referencia. Metabolismo del hierro

Parámetro		*Referencia*	
Indicadores hematológicos		*Hombre*	*Mujer*
Número de hematíes (RBC n · 10^6/μl)		4,2-5.9	3,8-5,2
Hematocrito (Hcto, %)		42-52	38-48
Hemoglobina (Hb, g/dl)		13,3-18	11,7-15,7
Volumen corpuscular medio (VCM, fl)		80-98	80-98
Concentración de Hb corpuscular media (CHCM g/dl)		31-36	
Hemoglobina corpuscular media (HCM, pg)		26-34	
Recuento leucocitario (n · 10^3/μl)		3,9-10,6	3,5-11
Fórmula leucocitaria	Neutrófilos (%)	55-65	
	Eosinófilos (%)	1-3	
	Basófilos (%)	0-1	
	Linfocitos (%)	25-35	
	Monocitos (%)	5-8	
Número de reticulocitos (%)		0,2-2	
Índices bioquímicos		*Hombre*	*Mujer*
Sideremia (Fe, μg/dl)		60-150	
Ferritina (ng/ml)		30-300	10-100
Transferrina (TRF μg/dl)		200-400	
Índice de saturación de la transferrina (STRF, %)		>20	
Haptoglobina (mg/100 ml)		100-150	
Proteínas Totales (g/dl)		6,2-8,2	

La sangre venosa con anticoagulantes sirve para valorar casi todos los parámetros hematológicos que se determinan en el laboratorio (cuadro 7.1). Además del suero podemos obtener información referente a los parámetros relacionados con el metabolismo del hierro.

7.3. Constituyentes del plasma

Cuando la sangre se extrae del organismo y se deposita en un continente, se produce una separación entre los elementos celulares, que precipitan en el fondo por gravedad, y un líquido sobrenadante de color ambarino, que se denomina "suero" (figura 7.1). El suero se forma a partir del plasma al consumirse proteínas (fundamentalmente fibrinógeno) en el proceso de la coagulación.

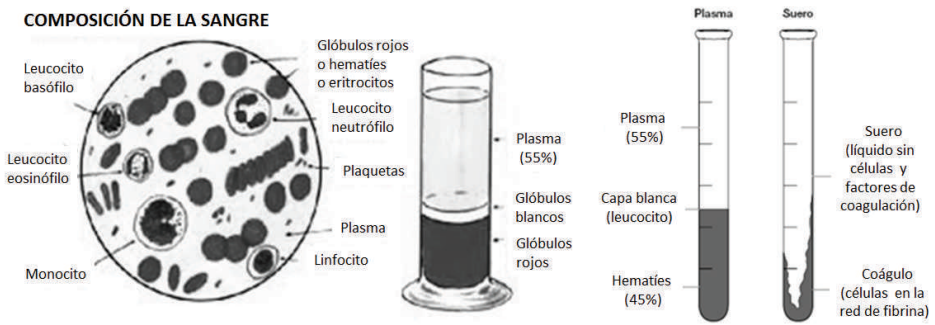


Figura 7.1. Componentes de la sangre. Especial interés el suero y el plasma.

7.3.1. Agua y electrolitos

El agua es el componente mayoritario del plasma y constituye alrededor del 90% del volumen sanguíneo (cuadro 7.2). Disueltos en el agua se encuentran los denominados solutos, entre los que se distinguen las proteínas plasmáticas, los electrolitos, (Na^+, Cl^-, HCO_3^-, K^+, Ca^{++}, Mg^{++} y fosfato), y pequeñas moléculas orgánicas (glucosa), productos de desecho nitrogenados no proteicos, de los cuales la urea es el constituyente principal, y lípidos en forma de triglicéridos, fosfolípidos y colesterol. Por otra parte, aunque la mayoría del oxígeno se transporta en los hematíes, una parte lo hace disuelto en plasma, como ocurre con el CO_2 que también se transporta preferentemente disuelto.

Cuadro 7.2.
Formación del plasma

PLASMA		
Agua (91%)		
9% de solutos	≈ 7% son proteínas	Albúmina 60% Globulinas 32% Fibrinógeno 7% Otras 1%
	Resto son otros componentes	Electrolitos Nutrientes Gases Enzimas Hormonas Amortiguadores Vitaminas Productos de desecho

7.3.2. Proteínas plasmáticas

Las proteínas tienen una concentración plasmática de 7 g/dl. El desarrollo de métodos para la purificación de proteínas y las poderosas técnicas de la biología molecular han hecho posible la determinación de las propiedades estructurales y funcionales de la mayoría de las proteínas plasmáticas.

Mediante técnicas electroforéticas ha sido posible separar las proteínas plasmáticas en albúmina y varias fracciones de globulinas que emigran a diferentes velocidades en un campo eléctrico (figura 7.2).

A) Albúmina

La albúmina constituye el 60% de las proteínas plasmáticas totales, unos 4 g/dl del total. Se sintetiza en el hígado y es la principal responsable de la presión oncótica. Participa en el transporte de distintas moléculas (ácidos grasos libres, aminoácidos, hormonas, fármacos, minerales, etc.) y se considera un elemento nutricional esencial. Cuando se sobrepasa la capacidad de transporte mediante proteínas específicas (primarias), la albúmina sirve como transportador secundario para la tiroxina, el cortisol y el hemo. Así mismo, es la proteína a la que se unen muchos de los fármacos administrados.

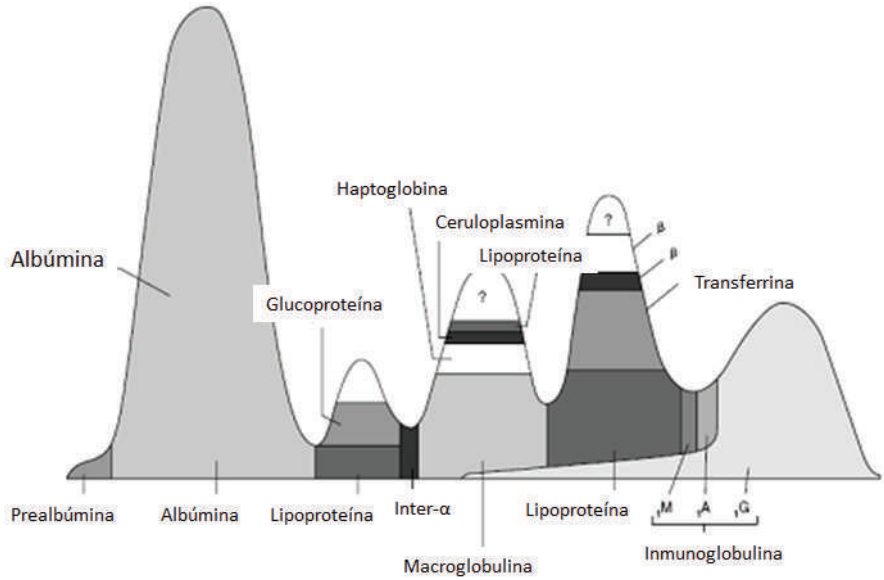


Figura 7.2. Fracciones de las proteínas tras la electroforesis.

B) Globulinas

Constituyen un grupo heterogéneo de proteínas que por sus características migratorias en el proteinograma se clasifican en α_1 globulinas (fetoproteína, orosomucoide, antitripsina, α_1-lipoproteína), α_2 globulinas (macroglobulina, ceruloplasmina, haptoglobina, antitrombina), ß globulinas (transferrina, fibronectina, microglobulina, plasminógeno, protrombina) y gammaglobulinas (anticuerpos secretados por las células plasmáticas) (cuadro 7.3). Las globulinas incluyen proteínas con una gran variedad de funciones como el transporte de moléculas, actividad enzimática o de la coagulación, y funciones defensivas.

Cuadro 7.3.
Fracciones de las globulinas

α_1-GLOBULINAS	*α_2-GLOBULINAS*	*β-GLOBULINAS*	*γ-GLOBULINAS*
Lipoproteínas α_1-glucoproteína ácida Globulina fijadora de tiroxina α_1-antitripsina	α_2-protrombina Haptoglobinas α_2- macroglobulina Ceruloplasmina	Transferrina Lipoproteínas Plasminógeno Plasmina Proteínas vinculadas al sistema del complemento (C_3,C_4).	Inmunoglobulinas

a) α_1-globulinas.

- Lipoproteínas: las HDL αlipoproteínas de alta densidad constituidas aproximadamente por un 50% de proteínas y el otro 50% por lípidos: fosfolípidos y colesterol, que tienen como función el transporte de colesterol (desde los tejidos periféricos hasta el hígado) y de vitaminas liposolubles.
- La α_1-glucoproteína ácida (AAG) es sintetizada por el hígado.
- Globulina fijadora de tiroxina, que es una proteína de unión a hormonas tiroideas para su transporte en sangre.
- α_1-antitripsina (α_1AT), glucoproteína sintetizada en el hígado que constituye el 80% de la α_1- globulina sérica, y junto a otras antiproteasas del suero es importante para la inactivación de enzimas proteolíticas liberadas por los leucocitos en el pulmón.

b) α_2-globulinas.

- La α_2-protrombina actúa como factor en la coagulación. Se transforma en trombina durante el proceso de coagulación y es producida por el hígado.
- Haptoglobinas que son glucoproteínas que se unen fuertemente a la hemoglobina proveniente de la hemólisis intravascular, para prevenir la excreción del hierro por parte del riñón y son producidas por el hígado.
- α_2-macroglobulina es una glicoproteína (5% de carbohidratos), su síntesis se realiza en el hígado y tiene como función la inhibición de proteasas por formación de complejos con diversas proteasas séricas: tripsina, plasmina, kalikreina. Su papel en la fibrinolisis se basa en inhibir el exceso de plasmina. Es una proteína específica de transporte de zinc (Zn).
- La ceruloplasmina es una fracción proteica constituida por glucometaloproteínas cuya función es transportar el cobre (Cu).

c) β-globulinas.

- La transferrina. Es una glicoproteína transportadora de hierro, sintetizada y metabolizada principalmente en los hepatocitos. Cerca del 65% del hierro corporal se encuentra en los glóbulos rojos (hemoglobina) y alrededor del 4% en el músculo esquelético (mioglobina). Aproximadamente el 30% del hierro corporal se encuentra almacenado en el hígado, médula ósea y el bazo.

  Un porcentaje pequeño del hierro corporal se encuentra transportándose entre varios compartimientos del cuerpo o como componente de

proteínas celulares en todo el cuerpo. El hierro se conserva eficientemente, de manera que sólo una pequeña cantidad del mismo se pierde cada día por la orina. El hierro sérico, tal como se mide en un laboratorio clínico, es realmente hierro férrico asociado a la transferrina (dos iones férricos por cada molécula de transferrina).

- Lipoproteínas. Esta fracción de las globulinas transporta β-lipoproteinas (LDL).
- Proteínas vinculadas al sistema del complemento (C_3 y C_4). Están aumentadas en procesos asociados a inflamación e infecciosos agudos y en el infarto de miocardio.
- Plasminógeno, es una glicoproteína con un 2% de carbohidratos, que se sintetiza en el hígado.
- Plasmina se genera por activación del plasminógeno.
- Hemopexina. Transporta el grupo "hemo" de la hemoglobina. Es reactante en fase aguda, por tanto está aumentada en inflamaciones agudas.

d) γ-globulinas. Las γ-globulinas están constituidas por varias fracciones A, G, M, E y D, y son las responsables de la "respuesta inmunológica". Esta involucra la producción de un grupo complejo de moléculas llamadas "anticuerpos" o inmunoglobulinas, que son sintetizadas por las células plasmáticas. Estas células se derivan de los linfocitos B después de su activación frente al reconocimiento de una molécula o parte de una molécula que el cuerpo reconoce como extraña, llamada "antígeno".

7.4. Las células sanguíneas

Las células de la sangre se producen, en condiciones fisiológicas, en ciertas localizaciones anatómicas (la médula ósea en la vida adulta), en un proceso complejo de diferenciación desde células o precursores inmaduros (hematopoyesis). Se distribuyen por los vasos sanguíneos y algunas de ellas por el sistema linfático, y su muerte suele producirse en el bazo. Las células de la sangre poseen una esperanza de vida variable según su estirpe, los hematíes viven una media de 120 días, los granulocitos 6 a 8 horas, y las plaquetas 7 a 10 días, mientras que los linfocitos pueden tener una supervivencia muy prolongada de hasta años.

Las células sanguíneas proceden de un tronco celular común, la célula madre pluripotencial, cuya posterior diferenciación da tres estirpes con funciones completamente separadas, la serie roja encargada del transporte de gases, la serie blanca con funciones defensivas y las plaquetas encargadas de los procesos hemostáticos (figura 7.3).

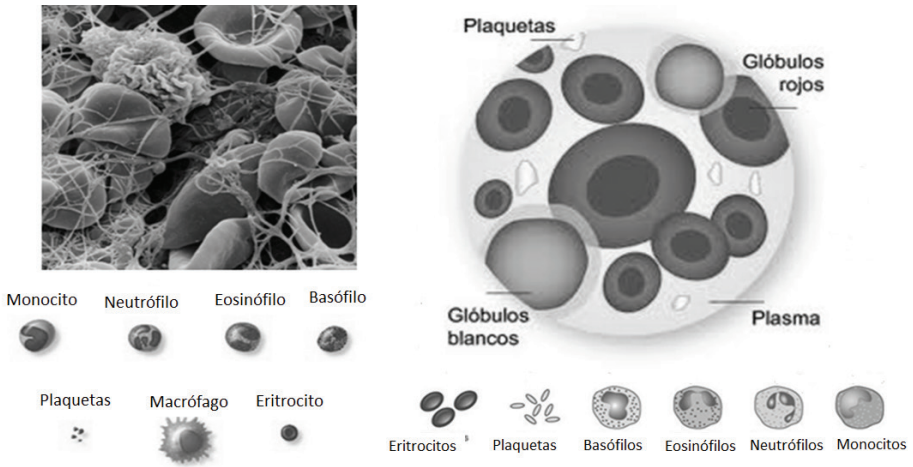


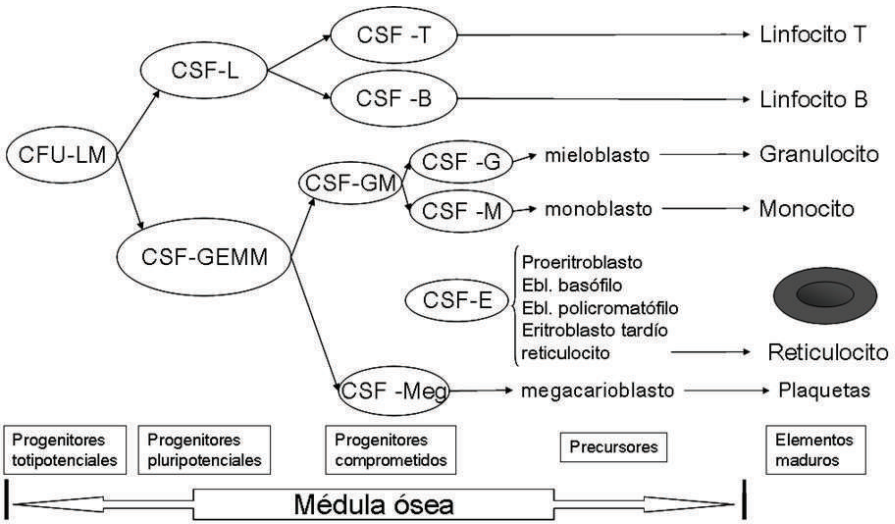
Figura 7.3. Células sanguíneas.

7.4.1. Hematopoyesis

En condiciones normales existe proporcionalidad entre la formación y la destrucción de las células sanguíneas, manteniéndose las cifras dentro de un rango de normalidad. El proceso de producción, con proliferación y diferenciación de los precursores de cada estirpe celular hacia las formas maduras finales, se denomina "hematoyesis". La localización anatómica de la hematopoyesis varía fisiológicamente a lo largo de la vida. En la fase embrionaria las células hematopoyéticas derivan del mesénquima primitivo (saco vitelino) y de la región aorta-gonadal-mesonefros (AGM). A partir de la sexta semana de vida intrauterina, y persistiendo hasta el décimo mes, la hematopoyesis tiene lugar en el hígado, el bazo y el timo. En estas localizaciones se mantiene una limitada capacidad hematopoyética a lo largo de toda la vida, que en circunstancias patológicas puede ponerse de manifiesto. En el adulto, tiene lugar en la médula ósea localizada en los huesos planos del esqueleto axial (cráneo, costillas, esternón, vértebras y pelvis) y en algunas epífisis de los huesos largos (fémur, húmero). La cantidad de médula hematopoyética varía a lo largo de los años, siendo al comienzo de la edad adulta un 75% del total de la celularidad medular, y descendiendo hasta un 25% en la vejez, por aumento de la grasa medular.

En la hematopoyesis, todas las células derivan de un precursor común indiferenciado, la célula germinal pluripotencial (CFU o CF-LM), que está definida por dos características: a) su capacidad de "autorreplicación", lo que permite disponer siempre en la medula de una reserva de unidades formadoras de células (CFU); y b) su "pluripotencialidad", que la capacita para desarrollar las diferentes líneas celulares que integran el sistema hemático. A su vez, en el proceso hematopoyético, se pueden considerar tres compartimentos: el compartimento de células no condicionadas, el

compartimento proliferativo y el compartimiento de maduración. El paso de la célula CFU, a través de estas secuencias, irá dando origen a todas las líneas hematopoyéticas existentes en el organismo según el esquema de la figura 7.4.



CFU: Unidad formadora de colonias – célula madre pluripotencial. CSF: Factor estimulante de colonias. E: Eritroide. G: Granulocítica, L: Linfoide, M: Monocítica. Meg: Megacariocitos.

Figura 7.4. Líneas hematopoyéticas.

7.4.2. Factores de crecimiento hematopoyético

Los factores de crecimiento hematopoyéticos controlan el crecimiento, la diferenciación y la función de las células sanguíneas, y se dividen en interleucinas y factores estimulantes de colonias (CSF). Éstos son producidos por diferentes tipos de células y generalmente regulan más de una línea celular y muestran efectos aditivos o sinérgicos con otros factores de crecimiento. Modulan la expresión de genes reguladores productores de citocinas y con frecuencia actúan en la contraparte neoplásica de las células normales.

Con el término de "citocinas" se hace referencia a las proteínas liberadas por las células, que actúan como mediadores intercelulares, y que se "denominan factores estimuladores de colonias" o CSF: interleucinas 1 y 3 (IL1, IL3), factor estimulante de colonias granulomonocíticas (GM-CSF), granulocíticas (G-CSF), eritropoyetina (EPO), etc. La mayoría de ellos están presentes en los líquidos tisulares y en la san-

gre en concentraciones muy pequeñas. Afectan a sus células diana por la unión a receptores específicos de la superficie celular. Muchos de los factores de crecimiento tienen dos tipos de acción: la inducción del crecimiento celular y la diferenciación de las células inmaduras, y la modulación de las funciones efectoras en las células maduras.

Los factores de crecimiento actúan de forma sinérgica, y es probable que múltiples factores de crecimiento actúen de forma simultánea sobre las células precursoras in vivo, dando lugar a patrones complejos de producción celular (cuadro 7.4).

Cuadro 7.4.
Factores más importantes de crecimiento hematopoyético

FACTOR	*FUNCIÓN*
Eritropoyetina (EPO)	Estimula la producción de células eritroides, el proeritroblasto y eritroblasto basófilo
CSF	Factor estimulador de colonias
GM-CSF	Factor estimulante de colonias granulomonocíticas
G-CSF	Factor estimulante de colonias granulocíticas
IL-1	Estimula la producción de linfocitos, estimula la producción de prostaglandinas para diferentes células. Induce la producción de Interferón (INF), de G-CSF, IL-6 e IL-2
IL-2	Estimula a los Linfocitos B (LB) activados
IL-3	Estimula las múltiples líneas celulares (megacariocitos, reticulocitos, plaquetas)
IL-4	Estimula la formación de linfocitos. Activa LT cooperadores y LB
IL-5	Ejerce acción directa en la producción de eosinófilos. Promueve el crecimiento de LB y diferenciación a células productivas de Igs (Células plasmáticas)
IL-6	Estimula el crecimiento de diferenciación de las células de la serie blanca.
IL-9, IL-10, IL-11	Estimulan de manera directa y eficaz la formación de eritrocitos
Trombopoyetina (TPO).	Estimula la proliferación de megacariocitos y la liberación de plaquetas a partir de los mismos

7.4.3. Eritrocitos, hematíes o glóbulos rojos

Son las células que garantizan la llegada de O_2 a todas las células, encargándose de su transporte entre los pulmones y los tejidos. Para ello, disponen de la hemoglobina (Hb), proteína que ocupa casi todo el citoplasma eritrocitario y que es la causa del color rojo a la sangre. Cuando se satura con O_2 puede transportar un máximo de 1,34 ml de este gas por cada gramo de Hb. La hemoglobina modifica sus propiedades físicas en función de su contenido en oxígeno.

Se generan en la médula ósea por estímulo de la eritropoyetina (EPO) (hormona secretada en el riñón) a partir de la célula madre pluripotencial. Tienen una vida media de alrededor de 120 días y cuando han envejecido son retirados por el sistema mononuclear fagocítico en el hígado y en el bazo. Gran parte de los productos de desecho son reutilizados para la producción de nuevos hematíes. La EPO estimula el crecimiento, la supervivencia y la diferenciación de células progenitoras eritroides. Sus efectos proliferativos se potencian sobre progenitores eritroides por la presencia de "steel factor" (SF). El IGF-1 *(Insulin growth factor)* optimiza la diferenciación eritroide terminal. Su deficiencia produce anemia. Otros factores de crecimiento eritroide como el IGF1 estimula la formación de colonias eritroides en cultivos *in vitro*, incluso en ausencia de EPO. Entre los inhibidores se incluye el factor de necrosis tumoral alfa (TNFα) que estimula la granulopoyesis, pero inhibe la eritropoyesis.

La eritropoyetina (EPO), principal hormona reguladora de la proliferación de los precursores eritroides y su diferenciación a eritrocitos. Se sintetiza fundamentalmente en las células peritubulares del intersticio renal y en menor proporción en el hígado. El principal estímulo para la producción de EPO es la hipoxia tisular. Si el nivel de hemoglobina desciende por debajo de 10 g/dl, las concentraciones de EPO se elevan exponencialmente, estimulando los precursores eritroides. En cualquier individuo sano, ante una hemorragia, la hipoxia tisular induce un aumento de la síntesis de EPO, con un incremento de la formación de hematíes del doble al triple en un plazo de 7 a 10 días.

A) Características fisiológicas de los eritrocitos

Poseen una morfología única de disco bicóncavo, con un diámetro que oscila entre 7 y 7,5 μm y un espesor de 2 μm, con un volumen de 90 fl, del que un 33% es hemoglobina (figura 7.5). Podrían considerarse pequeños sacos repletos de hemoglobina con muy pocas organelas. Cuando contienen moléculas de ferritina englobadas en una unidad de membrana se denominan "siderocitos". Las características de su coloración rosácea se deben a la riqueza y distribución hemoglobínica en su interior, a su tamaño y forma. La forma de disco bicóncavo pone de manifiesto un exceso de superficie en relación con el volumen, lo que asegura una gran deformabilidad que permite a los hematíes atravesar, sin mayores dificultades, la microcirculación de los diferentes territorios, especialmente del esplénico.

Las cifras normales (cuadro 7.1) varían con la edad, el sexo y la altitud (geográfica) a la que se realiza la analítica. En los ancianos suele observarse una disminución en la producción de hematíes sobre todo por falta de estímulo hormonal, porque sus necesidades metabólicas descienden y por un problema de envejecimiento de la propia médula ósea. Las mujeres suelen tener valores inferiores debido a las pérdidas menstruales y a un perfil hormonal diferente al del hombre.

Uno de los problemas fundamentales desde el punto de vista hematológico es la "anemia del deportista". La hemoglobina (Hb) es muy importante, pues es la proteína que transporta el oxígeno a los tejidos. Dado que la Hb está contenida en los hematíes (RBC), su número total tiene una importancia considerable en el transporte de oxígeno (figura 7.5).

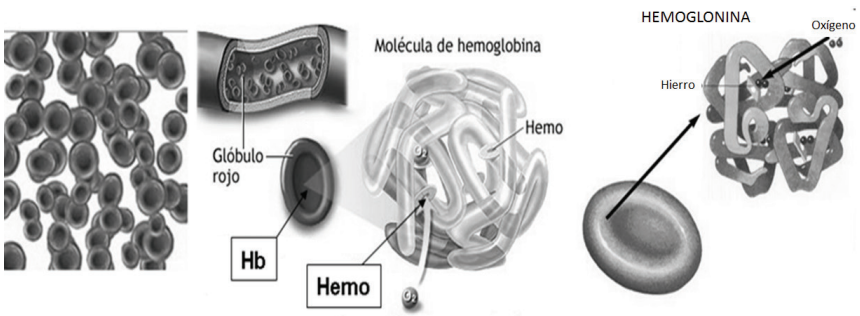


Figura 7.5. Hematíes y hemoglobina. Unión del oxígeno a la Hb.

Para conocer el estado de la serie roja se realiza un estudio de la sangre periférica a partir del análisis de muestras de sangre obtenidas habitualmente de territorio venoso (vena antecubital). Consiste en la determinación del número de hematíes (RBC), de la concentración de hemoglobina en sangre (Hb), del valor hematocrito (Hct). A partir de estos tres parámetros se obtienen los denominados índices eritrocitarios, el volumen corpuscular medio (VCM), la hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración hemoglobínica corpuscular media (CHCM) que sirven de orientación para comprobar aspectos de la maduración y crecimiento de los hematíes y que permiten orientar el diagnóstico de algunos tipos de anemia.

B) Factores metabólicos para la síntesis de la hemoglobina y la producción de hematíes

– *Hierro (Fe)*. En la síntesis de la hemoglobina se requiere la disponibilidad de hierro en los precursores eritroides. Tiene la capacidad de intercambiarse

entre sus formas iónicas Fe^{2+} y Fe^{3+}, según que done o capte electrones. El Fe forma parte de la Hb y en esta forma se encuentra cerca del 70% del total del contenido corporal de este mineral. También se encuentra en forma de depósito en otras proteínas (ferritina y hemosiderina), cuya cantidad varía según sea el metabolismo corporal del Fe.

En la sangre circula unido a una proteína plasmática *transferrina* (TRF). La cantidad total de Fe que el plasma sería capaz de llevar, si todas las moléculas de TRF transportasen dos átomos de este mineral, se denomina *capacidad total de fijación de hierro* (CTFH) del plasma, lo que permite calcular el *índice de saturación de la transferrina* (IST). La CTFH, expresada en μ g/dl, se calcula a partir del valor de la TRF sérica, multiplicando su valor, expresado en mg/dl, por 1,4. El IST se calcula a partir de la CTFH y de la sideremia.

- *Vitamina B_{12} o cobalamina (Vit. B_{12})*. Su incorporación a las células hematopoyéticas en general y a las eritropoyéticas en particular permite alcanzar las cantidades óptimas de síntesis de ADN, necesarias para mantener la producción del elevado número de células maduras que se requiere en condiciones fisiológicas.
- *Ácido fólico o pteroilglutámico*. Posee una relevante función en la hematopoyesis. En las células existen receptores para el folato que permiten su entrada en los tejidos. En su interior participan en la síntesis del ADN, por lo que su deficiencia produce alteraciones en esta vía metabólica y por lo tanto en la proliferación celular, por lo que la hematopoyesis es especialmente sensible.

7.4.4. Leucocitos o glóbulos blancos

Los glóbulos blancos son células con núcleo que en su diferenciación dan lugar a distintos tipos celulares, todas con funciones defensivas pero con cometidos diferentes.

Los leucocitos incluyen un grupo heterogéneo de poblaciones celulares derivadas de precursores hematopoyéticos que median la respuesta fisiológica inflamatoria frente a agentes agresores externos e internos al organismo. Su número en sangre periférica oscila entre 4,5 y 11,5 x 10^9/l. Se distinguen varios tipos de leucocitos divididos en: granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos) y agranulocitos (monocitos y linfocitos) (figura 7.6).

Los leucocitos van a servir como agentes antiinfecciosos, anticancerosos y en ocasiones detoxificantes. Estas células están presentes en el torrente circulatorio y en el tejido linfoide y van a poder desplazarse específicamente a los focos de lesión o infección donde van a desarrollar sus acciones defensivas. Su vida en sangre es mucho menor que la de los hematíes. Tras dejar la médula ósea circulan entre 4-8 horas por la sangre saliendo del torrente vascular hacia los tejidos donde perduran unos

cinco días, periodo que puede verse disminuido cuando existen problemas de infección o lesión, pues al desarrollar su función defensiva estas células mueren antes.

Los representantes de este grupo son los monocitos y los linfocitos. Habitualmente en los análisis hematológicos se obtiene la cifra total de leucocitos por unidad de volumen de sangre, y lo que se conoce como fórmula leucocitaria, en la que se expresa el porcentaje en sangre de cada una de las familias leucocitarias descritas (cuadro 7.1).

Figura 7.6. Diferentes clases de leucocitos y su principal función.

Los neutrófilos (55-65%) son los más numerosos y constituyen la primera barrera sanguínea contra la infección acudiendo rápidamente al foco de lesión y poniendo en marcha su capacidad fagocitaria. Colabora con los linfocitos y los monocitos en la respuesta inmunitaria.

Los eosinófilos (1-3%) también participan en la respuesta inmune y aumentan cuando se produce una infestación parasitaria, si bien su capacidad fagocitaria es me-

nor que la de los neutrófilos. También se ha observado su participación en la detoxificación de sustancias (heparina o la histamina) que intervienen en las reacciones alérgicas y en procesos inflamatorios.

Los basófilos (0-1%) son los leucocitos menos abundantes. Participan en reacciones alérgicas típicas liberando al medio heparina, histamina y serotonina y otras sustancias implicadas en la respuesta inflamatoria y alérgica.

Los linfocitos (25-35%) son los agranulocitos encargados específicamente de la inmunidad adquirida. Tienen la propiedad de reconocer aquellas sustancias y/o células que son extrañas al organismo para en una segunda fase de actuación proceder a su eliminación. Esta propiedad de reconocimiento y la capacidad de destrucción de todo lo extraño recibe el nombre de inmunidad. Se acompaña del calificativo de adquirida porque es específica contra un determinado agente extraño, y cuando se desarrolla una respuesta inmunitaria de este tipo se hace contra el agente específico con el que se ha establecido un primer contacto. Los linfocitos son básicamente de dos tipos:

- Los linfocitos B, cuya función es, después de entrar en contacto con el agente extraño (sensibilización frente al antígeno), sintetizar las inmunoglobulinas o anticuerpos que se unirán al antígeno para favorecen su destrucción o eliminación. Este proceso se conoce con el nombre de inmunidad humoral.
- Los linfocitos T se encargan de la denominada inmunidad celular porque aquí la respuesta no está mediada por sustancias químicas sino directamente por células. Tras la sensibilización, esta estirpe celular evoluciona para atacar y destruir directamente los microorganismos patológicos y las toxinas.

Los monocitos (5-8%) representan a las células sanguíneas más grandes y tienen una gran capacidad de fagocitar elementos extraños de todo tipo. Cuando salen del torrente circulatorio y se establecen en los tejidos se convierten en una células llamadas macrófagos con gran capacidad antiinfecciosa, en este caso no específica, pero que, al igual que ocurría con los neutrófilos, sirve para presentar los antígenos de una forma adecuada a los linfocitos para que éstos puedan poner en marcha los mecanismos de la inmunidad específica.

7.4.5. Plaquetas o trombocitos

Las plaquetas son fragmentos celulares de los megacariocitos, células sanguíneas muy grandes, que se rompen antes de abandonar la médula ósea o nada más entrar en la circulación. Los fragmentos son anucleados y su principal misión es taponar las soluciones de continuidad que se producen en el endotelio vascular, es decir, contribuyen al proceso hemostático. Su vida media en sangre periférica es de unos 8-12 días y su destrucción corre principalmente a cargo del bazo.

7.5. Adaptaciones hematológicas al ejercicio

La realización de ejercicio también tiene repercusiones en el sistema sanguíneo, observándose modificaciones tanto desde el punto de vista de su composición como del de su función. Todo ello se encuadra dentro de la función general homeostática para mantener la constancia del medio interno.

Se pueden distinguir hasta cuatro apartados en el análisis de estas adaptaciones: los cambios en la distribución del volumen plasmático, las adaptaciones de la serie roja, las de la serie blanca y los cambios en el sistema de hemostasia y coagulación.

En todos los puntos señalados han existido y existen controversias a la hora de considerar los efectos que el ejercicio provoca en cada uno de ellos. Estas discrepancias están provocadas muchas veces por la falta de uniformidad a la hora de diseñar los experimentos o los controles deportivos, obteniéndose conclusiones distintas pero porque se parte de situaciones diferentes y las pruebas desarrolladas también lo son. Así se puede hablar de fenómenos de hemoconcentración y de hemodilución, de la mayor o menor susceptibilidad a las anemias y a las infecciones, de la hipo o hipercoagulabilidad, etc.

Por tanto, para hablar de las adaptaciones hematológicas al ejercicio y no incurrir en contradicciones, conviene indicar inicialmente las características del ejercicio realizado para poder obtener conclusiones bien fundamentadas. Habrá que hacer referencia al tipo de ejercicio, su intensidad y duración, así como al grado de entrenamiento del que parte el individuo que afronta determinada prueba (figura 7.7).

Figura 7.7. Factores determinantes de las adaptaciones hematológicas.

7.5.1. Cambios del volumen plasmático

Brevemente, y a modo de recordatorio, señalar que aproximadamente el 70-72% del peso de nuestro cuerpo corresponde a agua distribuida entre varios compartimentos. El más extendido es el intracelular y el resto pertenece al extracelular, que a su vez se distribuye entre el espacio intersticial, el líquido plasmático y el líquido transcelular (líquido sinovial, intrapleural, pericárdico, cefalorraquídeo, intraocular, etc.) (figura 7.8).

Durante el ejercicio y en condiciones fisiológicas, el trasiego más importante de líquido se produce entre el espacio intravascular (plasmático) y el intersticial. De hecho, el volumen plasmático es el primero que se modifica por causa del esfuerzo. Sin embargo, en función de las condiciones del ejercicio y de la preparación del sujeto, puede entrar en juego el intercambio con el compartimento intracelular, lo que condicionaría sensiblemente el rendimiento del individuo.

Como en todo equilibrio homeostático, el mantenimiento del volumen plasmático es el fruto de un balance entre los aportes y el gasto, por lo que habrá que nivelar la ingesta de líquidos con sus pérdidas a través del sudor, la respiración y la evaporación. Además, habrá que tener en cuenta otra serie de equilibrios internos, sin pérdida líquida evidente, en la que predominan los procesos de redistribución. En este sentido la posición en la que se realiza el ejercicio es un condicionante, ya que los que se ejecutan en posición erecta suponen mayores "pérdidas" líquidas (redistribución hacia las extremidades) que aquellos que se practican en posición horizontal o sentada.

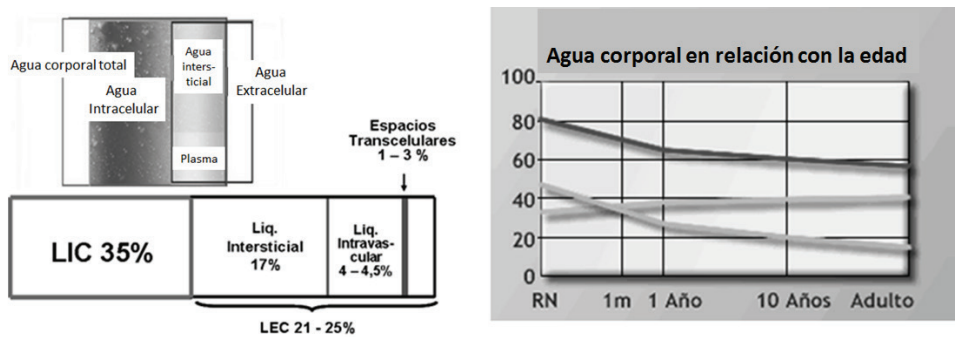


Figura 7.8. Distribución de los líquidos corporales (% sobre masa corporal).

El concepto de la redistribución de líquidos alcanza su más clara expresión cuando se observa el trasiego de agua entre los diferentes compartimentos, ya sea para restablecer equilibrios osmolares o como respuesta a la modificación de las presiones que regulan el Equilibrio de Starling en el territorio capilar.

Cuando se realiza ejercicio, en unos pocos minutos se producen modificaciones del contenido líquido de los espacios intravascular e intersticial sin que existan apenas modificaciones en el contenido total de agua del organismo. Se pueden distinguir dos situaciones, la hemoconcentración y la hemodilución.

La hemoconcentración se refiere al incremento progresivo de la concentración de los componentes intravasculares debido a la pérdida continua de líquido plasmático desde el torrente vascular hacia el intersticial. La hemodilución alude al fenómeno contrario, en el que el contenido vascular aumenta gracias a una ganancia neta de líquido que proviene del espacio intersticial. En esta segunda situación los elementos formes y los solutos se diluyen.

Una vez que el ejercicio cesa, y durante el periodo de recuperación, cada uno de los espacios, transcurrido un periodo variable de tiempo, vuelven a su volumen normal.

La intensidad de la hemoconcentración depende de varios factores:

- Las condiciones térmicas ambientales. Cuanto mayor es el calor ambiental, mayor es la tendencia a la hemoconcentración, debido lógicamente a la eliminación de sudor.
- El tipo de ejercicio y su dureza. La realización de ejercicios como pedalear en una bicicleta ergométrica o correr provocan como respuesta más común una hemoconcentración, que parece ser la respuesta más habitual en cualquier tipo de esfuerzo. La magnitud de esta hemoconcentración suele ser proporcional a la intensidad de la actividad.
- La postura de ejecución puede condicionar la respuesta. Un ejercicio en bipedestación facilita la hemoconcentración porque predomina la filtración del lecho capilar de la parte inferior del cuerpo. Sin embargo, el efecto bombeador de los músculos sobre el sistema venoso puede limitar la cuantía de este fenómeno.
- El estado de hidratación puede influir cualitativa y cuantitativamente las respuestas del volumen intravascular al ejercicio. Curiosamente se ha comprobado que las reposiciones líquidas durante el esfuerzo pueden atenuar pero no impedir completamente la aparición de hemoconcentración.
- Los procesos de termorregulación contribuyen a la hemoconcentración al promover la sudoración (pérdida de líquidos). Si un individuo está aclimatado, los procesos termorreguladores no serán tan determinantes.

Esta tendencia puede equilibrarse al cabo de un tiempo, sobre todo en ejercicios prolongados, por la aceleración de la circulación linfática que ayudada por la contracción muscular (bomba muscular) devuelve parte del líquido extravasado hacia el torrente circulatorio. Por otra, el propio proceso de hemoconcentración favorece el equilibrio, ya que el vertido de los metabolitos hacia la circulación y el incremento de relativo de iones por la sudoración condicionan una hiperosmolaridad plasmática favorecedora de la reabsorción de líquido desde el intersticio hacia la sangre.

El proceso de hemodilución aparece una vez finalizado el esfuerzo como una prolongación de estos fenómenos compensatorios. Las circunstancias que justificaban la redistribución líquida revierten dirigiendo el líquido en sentido contrario, desde el intersticio al torrente circulatorio. Pero además, los procesos de hemoconcentración han puesto en marcha dispositivos hormonales encargados de retener líquido. Así, el eje renina-angiotensina-aldosterona conducirá a una mayor retención renal de sodio y agua, y la secreción de vasopresina o ADH (hormona antidiurética) evitará las pérdidas de agua y tenderá a restaurar la osmolaridad.

En una prueba de esfuerzo progresivo se puede apreciar un descenso del volumen plasmático incluso antes de iniciar el ejercicio, debido probablemente a los fenómenos de anticipación que cursan con modificaciones de la función cardiaca y vascular (figura 7.9). Una vez iniciado el trabajo, el descenso será proporcional tanto al tiempo de ejercicio como a su intensidad, y será provocado por la sudoración, por el incremento de la ventilación (saturación del aire con vapor de agua de los pulmones), y por el desplazamiento del Equilibrio de Starling en el sentido de la filtración de líquido hacia el intersticio.

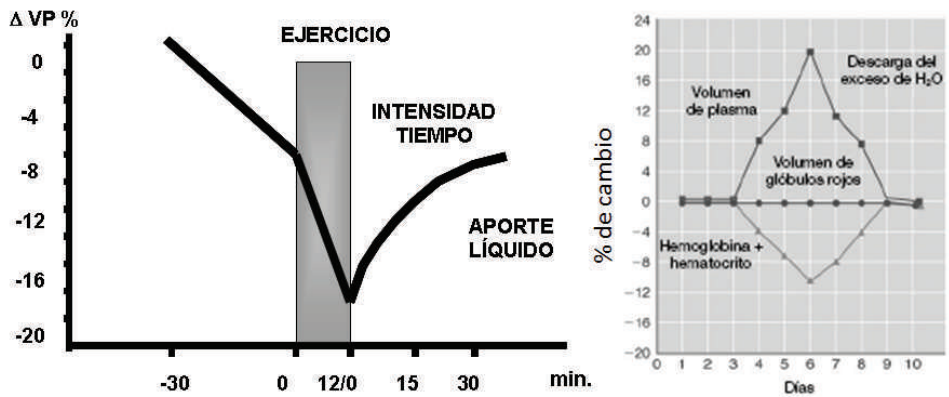


Figura 7.9. Variación del volumen plasmático con el ejercicio. Efectos de la rehidratación.

7.5.2. Adaptaciones de la serie roja

Las adaptaciones hematológicas de la serie roja requieren un cierto tiempo para que podamos ver cómo ha sido la respuesta, hecho que estará determinado por el tipo de ejercicio, la duración, las condiciones, etc.

A) Recuento de eritrocitos

Respecto a la incidencia del ejercicio sobre el recuento de glóbulos rojos, algunos autores han descrito un mayor número de hematíes en corredores que en la población sedentaria. Otros afirman que el recuento puede disminuir con la actividad física, sobre todo con la aeróbica, debido en parte a la hemólisis intravascular, habiendo observado que los deportistas de resistencia tienen menor número de hematíes que los atletas de fuerza. Sin embargo, otros no han encontrado variaciones del recuento eritrocitario durante el ejercicio.

En nuestro laboratorio, en los estudios que se han desarrollado con animales y en los controles de deportistas, hemos encontrado habitualmente un incremento del nº de hematíes al finalizar un ejercicio exhaustivo, cifra que se ha mantenido elevada hasta una hora después de finalizado el mismo (figura 7.10). Esto es probablemente debido a la hemoconcentración, que va a ir disipándose progresivamente entre las 3-48 horas postejercicio por los fenómenos de hemodilución que ya han sido descritos.

Aunque existen algunas opiniones contradictorias originadas por los cambios que se producen en el recuento eritrocitario, parece claro que el entrenamiento continuado provoca un aumento en el recambio de la población eritrocitaria ("turnover" acelerado de los glóbulos rojos). Se destruyen más rápidamente los hematíes viejos y se recambian por eritrocitos jóvenes (más grandes) que se liberan a la circulación. Esto se ha constatado por un aumento de la cifra de reticulocitos y de la actividad de la enzima AST (GOT) (indicador de la edad media de los hematíes). La población eritrocitaria más joven contiene mayor concentración de 2,3 difosfoglicerato, que condiciona una menor afinidad de la Hb por el O_2, lo que facilita su cesión en la periferia tisular.

B) Modificaciones de la hemoglobina

Las modificaciones en la concentración de hemoglobina son, en muchas ocasiones, paralelas a las descritas para el recuento eritrocitario (figura 7.10). Inmediatamente después de un ejercicio de larga duración la Hb aumenta debido a los cambios en el volumen plasmático para luego disminuir. Las cifras normales suelen alcanzarse transcurridos unos días. Se trata de nuevo de la sucesión de los procesos de hemoconcentración y hemodilución.

Las personas que hacen habitualmente ejercicio físico, sobre todo si se trata de trabajo de resistencia, presentan cifras bajas de hemoglobina (Hb) comparadas con las de personas sedentarias. Sin embargo, no se puede decir que presenten una situación de anemia verdadera, cuando además el recuento eritrocitario permanece normal. Este fenómeno parece obedecer también a la dilución de la concentración de Hb por incremento del volumen plasmático.

Muchos autores defienden esta anemia dilucional como una adaptación fisiológica beneficiosa, característica de los trabajos aeróbicos, pues mejora las condicio-

nes reológicas de la sangre y puede considerarse la causa más común de los bajos niveles de Hb en los deportistas. En este sentido, se defiende que el ejercicio estimula la producción de hematíes pero que su incremento es proporcionalmente menor que el del volumen plasmático, lo que provocaría un descenso relativo de los parámetros hematológicos (RBC, Hb y Hct).

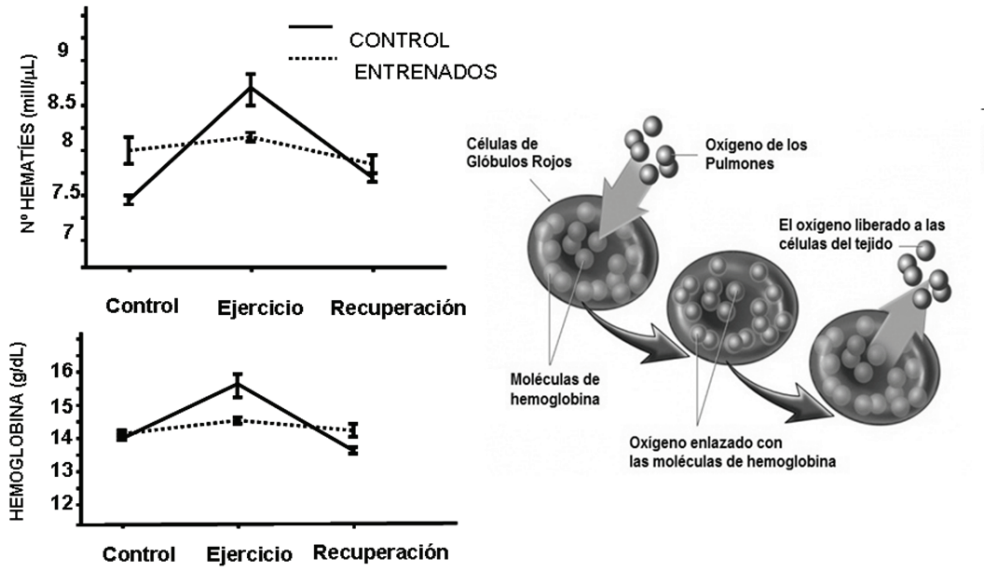


Figura 7.10. Recuento de hematíes y concentración de hemoglobina tras ejercicio intenso. Mecanismo de captación y suelta del oxígeno en los hematíes.

C) Cambios del valor hematocrito

En consonancia con lo que se ha descrito hasta ahora, el Hct aumenta después de un esfuerzo, para algunos investigadores independientemente de su duración y, para otros, en función tanto del tiempo como de la intensidad del esfuerzo desarrollado. Posteriormente el valor Hct desciende siguiendo una evolución similar a la de la Hb (figura 7.10).

Conviene tener presente el valor hematocrito de reposo a la hora de realizar un ejercicio. Cuando éste es demasiado alto afecta a la viscosidad sanguínea y ello puede tener repercusiones sobre la función cardiovascular, repercutiendo negativamente sobre el rendimiento deportivo. La zona óptima de trabajo está por debajo del 52%.

Todos estos cambios son producidos en parte por las variaciones del volumen plasmático, pero también pueden estar parcialmente implicados los fenómenos de

hemólisis intravascular y las hemorragias ocultas en heces que conviene tener muy en cuenta y que se analizarán con más detalle en el apartado dedicado a la anemia del deportista.

D) Variaciones de los índices eritrocitarios

Con respecto a estos valores, las controversias son, si cabe, todavía mayores debido a que se obtienen de la relación entre los tres parámetros anteriores (RBC, Hb y Htc).

Lo más aceptado es que el volumen corpuscular medio (VCM) mantiene una tendencia a incrementarse después de esfuerzos de larga duración descendiendo a valores preejercicio en 2-3 días. También, el entrenamiento provoca un aumento discreto del VCM debido a la hiperosmolaridad intraeritrocitaria y a que la población eritrocitaria presenta mayor proporción de células jóvenes (reticulocitos) que son más grandes que los hematíes maduros. Si a esto se añaden problemas en los aportes vitamínicos, en especial de ácido fólico y vitamina B_{12} puede concurrir un proceso larvado de anemia megaloblástica (células grandes) que contribuyen al aumento de este índice.

Por su parte, la hemoglobina corpuscular media (HCM) desciende después de un ejercicio intenso y prolongado debido a procesos hemolíticos y a la mayor presencia de reticulocitos que todavía no han completado su dotación hemoglobínica. Hay que añadir que los eritrocitos tras el esfuerzo retienen cierta cantidad de agua que va a ir perdiendo durante la fase de reposo, por lo que la recuperación de los valores de la HCM es completa entre las 3-24 horas después del ejercicio.

Por idénticos motivos que la HCM, la concentración de Hb corpuscular media (CHCM) desciende después de un ejercicio intenso y prolongado, aumentando y recuperándose progresivamente pero de forma más lenta (hasta 3 días).

7.5.3. Adaptaciones de la serie blanca

El aumento del número total de leucocitos (leucocitosis) nada más terminar una sesión de ejercicio es un hecho que está fuera de toda duda. Linfocitos, neutrófilos y monocitos son las poblaciones más afectadas, aunque sobre estos últimos existe cierta controversia, ya que se han observado tanto incrementos como descensos.

En el hombre la leucocitosis corre sobre todo a cargo de los linfocitos en ejercicios intensos de corta duración y de los neutrófilos en ejercicios más prolongados. En un trabajo realizado en nuestro grupo acerca de las modificaciones de los leucocitos en ciclistas, observamos que el ejercicio físico a lo largo de varias vueltas ciclistas produce incrementos de los leucocitos que se acompañan de un progresivo descenso de las tasas de cortisol debido probablemente al acondicionamiento que el ciclista tiene a lo largo de la competición (cuadro 7.5).

Cuadro 7.5.
*Cambios de los leucocitos (WBC) totales y subclases leucocitarias antes (A) y después (D) de las diferentes vueltas ciclistas (Diferencias significativas, * p < 0.05)*

	Vuelta 1		*Vuelta 2*		*Vuelta 3*	
	A	*D*	*A*	*D*	*A*	*D*
WBC (103 μl-1)	5.66 ± 0.53	6.57 ± 0.39*	5.88 ± *.23	6.78 ± 0.47*	6.87 ± 0.56	7.14.18 ± 1.25*
NEUT (%)	48.27 ± 4.45	43.92 ± 2.98*	50.37 ± 3.3	46.78 ± 3.44	54.08 ± 4.35	46.25 ± 5.31*
LINF (%)	38.77 ± 3.5	43.03 ± 2.58*	37.62 ± 2.85	41.37 ± 3.14*	37.54 ± 3.85	42.48 ± 4.66*
MON (%)	7.93 ± 0.41	8.76 ± 0.53*	6.53 ± 0.57	6.25 ± 0.46	4.70 ± 0.43	6.78 ± 0.82
EOS (%)	4.30 ± 1.58	3.75 ± 1.13	2.82 ± *.39	2.81 ± 0.4	3.07 ± 0.48	3.74 ± 0.65
BAS (%)	0.71 ± 0.08	0.52 ± 0.05	0.92 ± 0.08	0.85 ± 0.12	0.60 ± 0.18	0.72 ± 0.18

La leucocitosis se atribuye a varios factores (figura 7.11):

a) El incremento del flujo sanguíneo provoca un arrastre de los leucocitos que en condiciones normales se encuentran marginados en la pared vascular. Este fenómeno se llama demarginación leucocitaria.
b) Se producen modificaciones del perfil hormonal durante el esfuerzo con un incremento marcado del cortisol y las catecolaminas que, además de aumentar el nº de células circulantes, provocan una redistribución de las poblaciones leucocitarias. El estrés originado por el ejercicio estimula la secreción de ACTH en la hipófisis. Esta hormona va a favorecer la secreción de cortisol en la corteza suprarrenal que a su vez provocará la liberación de leucocitos desde la médula ósea. Por su parte, la adrenalina sería también responsable de la demarginación comentada en el primer punto.

c) Los fenómenos de hemoconcentración que dominan mientras se desarrolla el esfuerzo y perduran durante las primeras fases de la recuperación también contribuyen al aumento observado en el recuento de glóbulos blancos.
d) La agresión tisular local desencadena una respuesta inflamatoria. Los impactos repetidos de la planta del pie contra el suelo (maratonianos y corredores de fondo), los traumatismos repetidos en deportes de contacto (boxeo), el golpeo de la pelota con la mano en los pelotaris (pelota a mano) y la tensión muscular elevada podrían provocar una neutrofilia que sería en parte la responsable de la leucocitosis detectada en estos casos.
e) La acidosis metabólica ha sido también implicada. De tal forma que aquellos ejercicios que desarrollan un grado de acidosis menor suelen presentar cifras menores de leucocitos, aunque esto podría deberse también a una menor duración o dureza en la ejecución del esfuerzo.
f) La intensidad del ejercicio y su duración son factores que están en relación directa con la magnitud de la leucocitosis. Además, ésta es mayor en individuos sedentarios que en los entrenados cuando se enfrentan a la misma carga de trabajo.

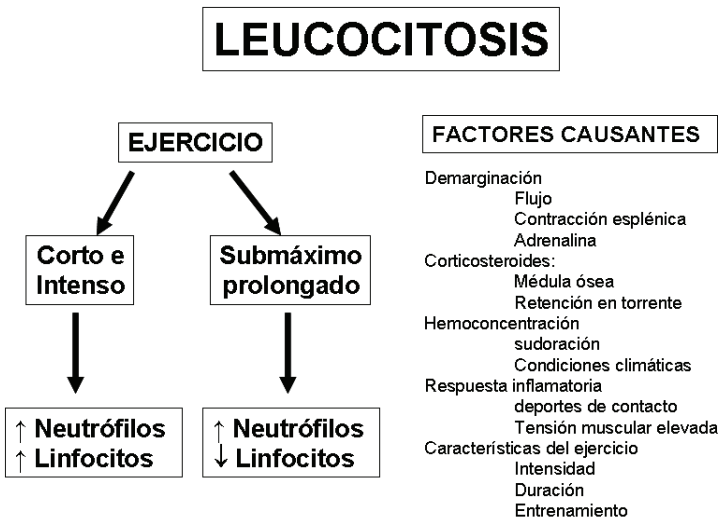


Figura 7.11. Factores causantes de la Leucocitosis y respuesta ante el tipo de ejercicio.

El comienzo de la leucocitosis se produce dentro de los primeros minutos de un ejercicio intenso incluso a nivel submáximo. La leucocitosis se va a mantener durante al menos quince minutos postejercicio aunque puede permanecer durante horas

después de finalizarlo, sobre todo cuando se trata de deportes de larga duración o marcada intensidad. En general, se ha demostrado que la leucocitosis está establecida a los cinco o diez minutos, después de cualquier ejercicio en el que se pongan en marcha los tres sistemas energéticos; anaeróbico alactácido, anaeróbico lactácido y aeróbico.

En relación con los linfocitos circulantes existe controversia sobre la repercusión del ejercicio en las diferentes poblaciones y subpoblaciones linfocitarias. Se ha descrito cierta depleción transitoria de los linfocitos T en sangre periférica tras la finalización de un ejercicio, siendo la subpoblación CD8+ la más susceptible mostrando un incremento de su porcentaje en sangre. La redistribución de las subpoblaciones de linfocitos T CD4 y CD8 puede tener repercusiones funcionales, pues mientras que las primeras presentan actividad cooperadora, las segundas son de carácter supresor/citotóxico.

También se ha descrito un aumento transitorio de las células NK ("natural killer", linfocitos citotóxicos espontáneos) relacionado con la práctica deportiva.

La investigación acerca de los efectos del ejercicio sobre la serie blanca se han centrado fundamentalmente en su aspecto agudo. Los estudios a largo plazo sugieren que el ejercicio físico intenso y mantenido, sobre todo cuando entramos en el terreno de la competición de cierto nivel, provoca alteraciones marcadas y mantenidas sobre las poblaciones linfocitarias.

Al igual que el ejercicio altera el número de linfocitos en sangre su función también puede verse afectada. La mayoría de las investigaciones describen un efecto supresor del ejercicio sobre las células T, tanto los ejercicios agudos como los mantenidos. En este sentido, se han descrito anomalías en el estado de activación y en la capacidad proliferativa de los linfocitos en deportistas de élite. Así mismo, se han detectado cambios tanto en la concentración sérica de las inmunoglobulinas como en la capacidad funcional de las células B en este grupo de población. Estos hallazgos ponen de manifiesto la existencia de modificaciones del sistema inmune tras varios meses de intensa práctica deportiva.

En cuanto a los efectos del ejercicio sobre la función fagocítica, los datos disponibles indican la existencia de una disfunción de estas células asociada al deporte de competición.

7.5.4. Adaptaciones de los mecanismos de hemostasia y coagulación

La hemostasia es el proceso por el cual se intenta impedir la pérdida de sangre desde los vasos lesionados. Básicamente consiste en tres acciones agrupadas en dos etapas, la hemostasia primaria y la hemostasia secundaria. En la primera, los vasos lesionados, mediante vasoconstricción, se estrechan para disminuir el calibre de la herida y evitar la salida masiva de sangre desde el torrente vascular. Sobre los bordes del vaso afectado se disponen las plaquetas de forma ordenada formando el tapón pla-

quetario o trombo blanco que no es definitivo, pero que sirve de asiento para que se desarrolle la segunda fase, la hemostasia secundaria. Ésta, conocida también como coagulación de la sangre, consiste en la activación en cascada de un sistema formado por algunas proteínas plasmáticas, los factores de la coagulación. El objetivo final es la transformación del fibrinógeno en fibrina, cuyos polímeros dan el armazón del trombo definitivo o trombo rojo, que tapona definitivamente la lesión vascular impidiendo la pérdida de sangre.

A la vez que este complejo sistema se pone en marcha, se activan los mecanismos fibrinolíticos encaminados por una parte a resolver o disolver el trombo, una vez que éste haya cumplido su función hemostática y, por otra, a impedir que la coagulación progrese de forma indefinida hacia zonas donde no es necesario que se instaure el proceso. En condiciones normales ambos sistemas están activados y un buen equilibrio entre ambos permite que la circulación sanguínea se desarrolle con normalidad. En cuanto la igualdad se rompe y predomina uno de ellos, la sangre tiende hacia la coagulación o hacia la hemorragia. Esta posibilidad hay que tenerla muy en cuenta en los deportistas, pues muchos de ellos están sometidos a continuos traumatismos o microtraumatismos que podrían desequilibrar esta perfecta armonía.

En cuanto a las adaptaciones del sistema hemostático al ejercicio, también existen algunos desacuerdos entre los investigadores. Ya no sólo los factores relacionados con el ejercicio (tipo, intensidad, duración) pueden influir en los estudios acerca de las repercusiones de la actividad física sobre los procesos hemostáticos. En la interpretación de las adaptaciones de la hemostasia pueden influir además otras circunstancias, como la dieta del deportista, su perfil bioquímico, la concentración de lipoproteínas en plasma, su nivel de actividad física previa al estudio, los hábitos higiénicos (consumo de drogas, tabaco, etc.) (cuadro 7.6).

Cuadro 7.6.
Cambios en el sistema hemostático con el ejercicio

EJERCICIO	*Máximo*	*Aeróbico*	*Isométrico anaeróbico*
Actividad plaquetaria	↑	↓	↑
Coagulación	↑	↓	↑
Fibrinolisis	↑	↑	

A) Respuestas de las plaquetas al ejercicio

La actividad media o prolongada parece no modificar de forma substancial el nivel sanguíneo de plaquetas. Sin embargo, conforme la actividad va ganando en intensidad, es decir, va creciendo el consumo de oxígeno (VO_2), aumentan tanto el

número de plaquetas como su tamaño. La procedencia de estas plaquetas no está muy clara pero se cree que hay varios factores implicados, coincidentes en gran parte con los mencionados para la leucocitosis. De hecho, el aumento del tamaño no tiene otra explicación que la liberación de plaquetas jóvenes desde la médula ósea. Otros lugares de liberación serían el bazo y los vasos pulmonares, donde las plaquetas permanecen temporalmente almacenadas. Esto comportaría una mayor actividad, ya que las plaquetas grandes son más jóvenes y más activas. Como en el caso de los leucocitos, este incremento es pasajero, volviendo a la normalidad entre 20 y 45 minutos después del ejercicio.

En lo que se refiere a la función plaquetaria, ni la adhesividad ni la agregabilidad de las plaquetas parecen verse afectadas, al menos en personas no entrenadas y cuando el ejercicio es liviano. Por el contrario, se ha observado que el entrenamiento aeróbico hace que el individuo presente mayor estabilidad tanto en el número como en el tamaño de estos elementos, lo que conduce a un descenso de la agregabilidad plaquetaria. Este hecho responde también a una menor sensibilidad de las plaquetas a las sustancias proagregantes (ADP) y a su mayor respuesta a las sustancias antiagregantes (prostaciclinas), cuya síntesis aumenta durante el ejercicio.

Esto se intuía desde que se observó una menor incidencia de cardiopatía isquémica en trabajadores que diariamente desarrollaban cierto grado de esfuerzo físico, comparados con otros más sedentarios. Por ello este fenómeno podría tener cierta aplicación práctica en pacientes con riesgo de padecer trastornos cardiovasculares e incluso en los planes de rehabilitación de cardiópatas.

B) Respuestas del sistema de coagulación al ejercicio

En cuanto al proceso de la coagulación, se ha observado que tras una sesión de ejercicio de gran intensidad la sangre extraída muestra tendencia a coagularse precozmente. Sin embargo, cuando se sigue un programa de entrenamiento, la tendencia hipercoagulante es menor para la misma carga de trabajo que antes del entrenamiento. Así mismo, la sangre de los corredores de maratón muestra tendencia a coagularse más tarde, lo que estaría de acuerdo con la observación de que el ejercicio aeróbico disminuye la coagulabilidad. En función de estos datos el ejercicio de intensidad moderada estaría indicado en la prevención y rehabilitación de pacientes cardiópatas. No obstante, la falta de uniformidad en los estudios planteados y en los resultados obtenidos obliga a ser muy cautos en estas afirmaciones y plantea la necesidad de realizar más estudios en este campo.

C) Respuestas del sistema fibrinolítico al ejercicio

Parece más concluyente la idea de que el ejercicio provoca una hiperactividad fibrinolítica del plasma. Este incremento es más ostensible cuanto mayor es la inten-

sidad de la actividad desarrollada. Además, para esfuerzos superiores al 50% de la capacidad máxima del individuo, el aumento de la actividad fibrinolítica está en función del tiempo de ejercicio. Por debajo de esta intensidad, por mucho que se prolongue la actividad física, nunca se alcanzan los valores obtenidos con ejercicios de intensidad máxima. Por otra parte, los deportistas entrenados presentan mayor actividad fibrinolítica en reposo que las personas sedentarias. En éstas el entrenamiento aeróbico mejora su actividad aunque hay estudios que afirman lo contrario. Tras un ejercicio máximo, la capacidad fibrinolítica es superior en las personas entrenadas que en las sedentarias. Probablemente se deba a que los entrenados puedan desarrollar una mayor carga de trabajo que los individuos sedentarios.

Conviene reseñar que los ejercicios de tipo isométrico y anaeróbico sí presentan una tendencia hacia la activación de las plaquetas y favorecen los procesos de la coagulación. En este sentido, algunos investigadores han encontrado una relación directa entre el incremento de la agregabilidad plaquetaria y la superación del umbral anaeróbico. Por debajo de él no habría una tendencia a la agregación mientras que, por encima de los 4 mmol/l de ácido láctico en sangre, habría un claro incremento que ayudaría a la puesta en marcha del proceso de coagulación. Por tanto, este tipo de actividad no es aconsejable en enfermos cardiópatas o en aquellos cuyo sistema cardiovascular presenta, en condiciones de reposo, un precario equilibrio hemostático. En cualquier caso, antes de prescribir un programa de ejercicio a este tipo de enfermos es necesario realizar un estudio exhaustivo de su sistema de hemostasia para evitar las posibles complicaciones secundarias a la realización de ejercicio.

Por tanto, las actividades físico-deportivas de alta o media intensidad inducen estrés físico y metabólico que pueden promover alteraciones en el perfil hematológico de los deportistas. Como hemos ido analizando, son muchos los factores que condicionan las adaptaciones hematológicas a la actividad física y que están en función de la duración del ejercicio, las condiciones ambientales, el estado de forma, el entrenamiento, la cantidad y la calidad de la actividad física previa, el estado de salud de la población a estudiar, etc.

Adaptaciones cardiovasculares al ejercicio físico

8

El aparato cardiovascular tiene varias funciones básicas: el transporte de oxígeno y otros nutrientes a las células de los tejidos; el transporte desde todas las células de productos de desecho metabólicos; participación en los mecanismos homeostáticos como la regulación de la temperatura, transporte de las hormonas, ajuste del transporte de oxígeno y alimentos dependiendo de necesidades metabólicas; participación en la defensa, transportando células (leucocitos) y globulinas; y participación en la reproducción.

En la actividad física para obtener un rendimiento físico, los objetivos prioritarios son la economía en el gasto energético y la eficacia de sus sistemas. Cuando se supera el estado de reposo, se activan una serie de mecanismos adaptativos encaminados a conseguir un nuevo equilibrio homeostático y facilitar al organismo responder a las demandas que exige la nueva situación. Desde el reposo absoluto hasta llegar al rendimiento máximo, se pasa por una amplia gama de estados intermedios, que son el reflejo de la interacción de múltiples factores.

8.1. Generalidades del sistema cardiocirculatorio

El aparato circulatorio está compuesto por el corazón, que funciona como una bomba aspirante-impelente, y los vasos sanguíneos que conducen la sangre. Por indicar un punto de partida en este circuito cerrado, comenzaremos el camino en el ventrículo izquierdo (VI) que envía sangre oxigenada a través de la aorta y sus ramas, hasta los órganos de la periferia. Allí, la sangre cede el O_2 y capta CO_2, transformándose en sangre venosa, que retorna por las venas a la aurícula derecha (AD). Desde ésta, la sangre pasa al ventrículo derecho (VD), donde se inicia la circulación pulmonar. La sangre venosa sale del corazón por la arteria pulmonar y llega a los pulmones, donde cede el CO_2, se oxigena y se transforma en sangre arterial. Posteriormente es conducida por las venas pulmonares a la aurícula izquierda (AI) y desde aquí al ventrículo izquierdo, donde comienza de nuevo el ciclo circulatorio (figura 8.1).

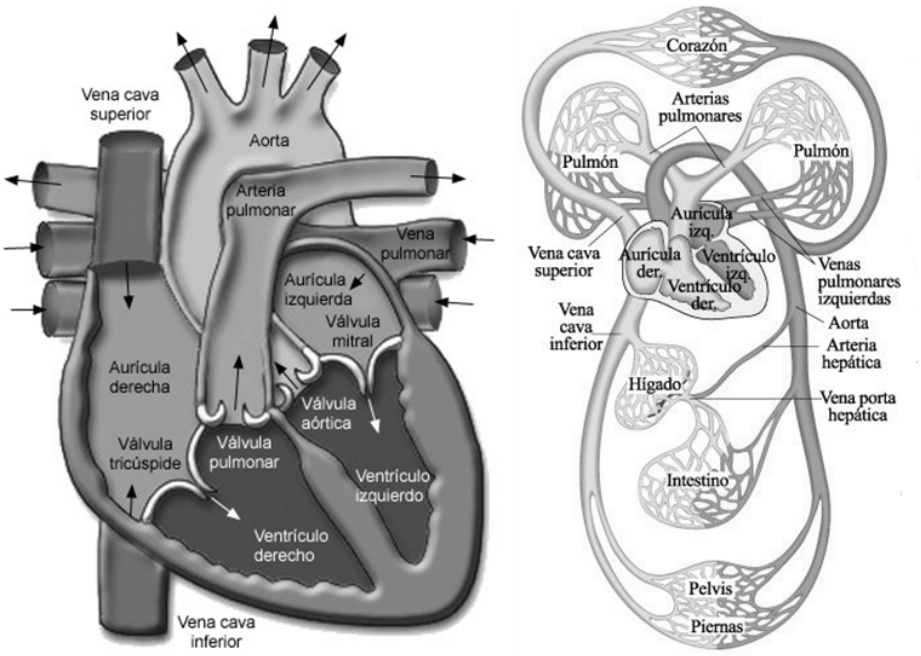


Figura 8.1. Sistema cardiovascular: corazón y redes arteriales y venosas.

8.1.1. El corazón

El corazón es un órgano muscular (miocardio) que tiene como misión impulsar la sangre para ser distribuida a los tejidos. Tiene cuatro cámaras o cavidades, dos aurículas y dos ventrículos, separadas por un tabique muscular. A su vez las aurículas están separadas de los ventrículos por las válvulas auriculoventriculares: tricúspide que separa AD y VD, y válvula mitral que separa AI y VI. Además existen otras dos válvulas, la válvula pulmonar que separa VD y arteria pulmonar, y la válvula aórtica que separa VI de la aorta.

La función de las válvulas auriculoventriculares es la de evitar el reflujo hacia las aurículas cuando se produce la sístole ventricular. Las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) realizan la misma función entre las arterias aorta y pulmonar y ventrículos en la diástole. La unidireccionalidad sanguínea se debe al sistema de válvulas (figura 8.2).

Por otra parte, el corazón está envuelto por el pericardio que forma una cavidad membranosa en la que hay una pequeña cantidad de líquido (líquido pericárdico) que sirve de lubricante y amortiguador de los movimientos cardiacos. Esta superficie pericárdica tiene una parte de la membrana que envuelve el corazón (pericardio

visceral), para luego hacer un repliegue formando el pericardio parietal. El pericardio, además de facilitar la movilidad del corazón, actúa como sistema de control limitante para la distensión cardiaca que se produce con el llenado sanguíneo.

8.1.2. Sistema vascular

El sistema circulatorio constituido por las arterias y las venas tiene una gran capacidad para adaptarse a las distintas necesidades del organismo. Se distinguen dos circuitos, la circulación pulmonar, que va desde el VD hasta la AI pasando por el pulmón para oxigenar la sangre, y la circulación sistémica que se inicia en el VI y finaliza en la AD y distribuye la sangre al resto de los órganos del cuerpo. Desde el corazón (VI) la sangre sale por la arteria aorta, que se va dividiendo en arterias más pequeñas hasta llegar a arterias microscópicas llamadas arteriolas, que son vasos de resistencia responsables de regular el flujo sanguíneo. Éstas terminan en unos vasos muy finos llamados capilares, vasos de intercambio, que forman como una extensa red de distribución para todos los tejidos corporales (figura 8.1).

La sangre es recogida de los tejidos mediante los capilares venosos, red que va confluyendo en vasos venosos cada vez mayores, constituyendo las vénulas; la confluencia de éstas da lugar a venas mayores hasta formar las venas cava superior e inferior que conducen la sangre a la aurícula derecha del corazón.

Las paredes de los vasos (arteria, arteriolas, capilares, vénulas y venas) esencialmente tienen la misma constitución: a) túnica íntima, constituida por células endoteliales, en contacto con la sangre; b) túnica media, formada por tejido muscular que contiene elastina y fibras de colágeno, y está rodeada en ambas caras por tejido elástico; y c) túnica adventicia, capa de tejido conectivo, que tiene la misión de fijar el vaso sanguíneo en su sitio. Estos vasos se diferencian en el porcentaje de cada uno de los componentes, lo que proporciona las características particulares de funcionamiento a los diferentes vasos sanguíneos (figura 8.2).

La pared arterial tiene gran cantidad de tejido elástico y muscular liso, lo que permite a la arteria cambiar su calibre (dilatarse y contraerse) adaptándose a la cantidad de sangre que transporta y facilitando la impulsión del bolo sanguíneo. Las arteriolas por su parte, a diferencia del resto de las arterias, tienen mayor proporción de tejido muscular y por ello se contraen o se dilatan más intensamente regulando el flujo de sangre. Los capilares no tienen células musculares y su pared está compuesta solamente por el endotelio con una sola capa de células planas, rodeada por la membrana basal sobre la cual se sustentan. En general, la pared capilar es permeable dado que sus células tienen pequeños poros. Las venas se caracterizan por tener paredes finas, pero con células musculares que les permite aumentar o disminuir su calibre. Al ser poco consistentes, sus paredes se colapsan si están vacías aunque también pueden dilatarse mucho y aumentar su volumen varias veces, actuando como reservorio sanguíneo.

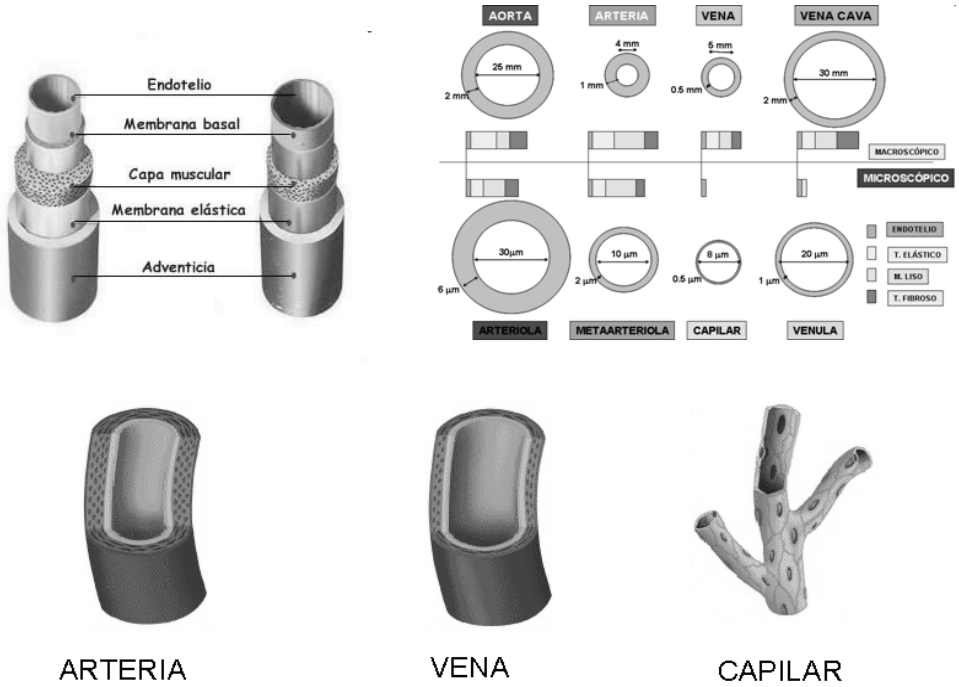


Figura 8.2. Características de los diferentes vasos sanguíneos.

Además tenemos el sistema linfático, que consiste en una red de pequeños órganos: los ganglios linfáticos (con funciones defensivas) y los vasos linfáticos que transportan la linfa, una solución derivada del líquido intersticial. Aunque quizá en sentido estricto no se le puede considerar una parte del sistema cardiovascular, sí representa un sistema accesorio por el que el exceso de líquido intersticial retorna a la circulación venosa (figura 8.3). Hay que tenerlo muy presente porque supone un mecanismo de drenaje esencial desde el punto de vista del equilibrio hídrico tisular, pues su correcto funcionamiento evita la aparición de edemas.

A través de los capilares arteriales hacia el intersticio y de aquí a las células, se produce el intercambio de sustancias líquidas y gases. En el sentido contrario se realiza también intercambio hacia los capilares venosos. Este proceso de intercambio llamado ultrafiltración está regulado por la presión hidrostática (capilar e intersticial) y la presión coleidosmótica (capilar e intersticial) ejercida por las proteínas existentes a uno u otro lado de los capilares (figura 8.3).

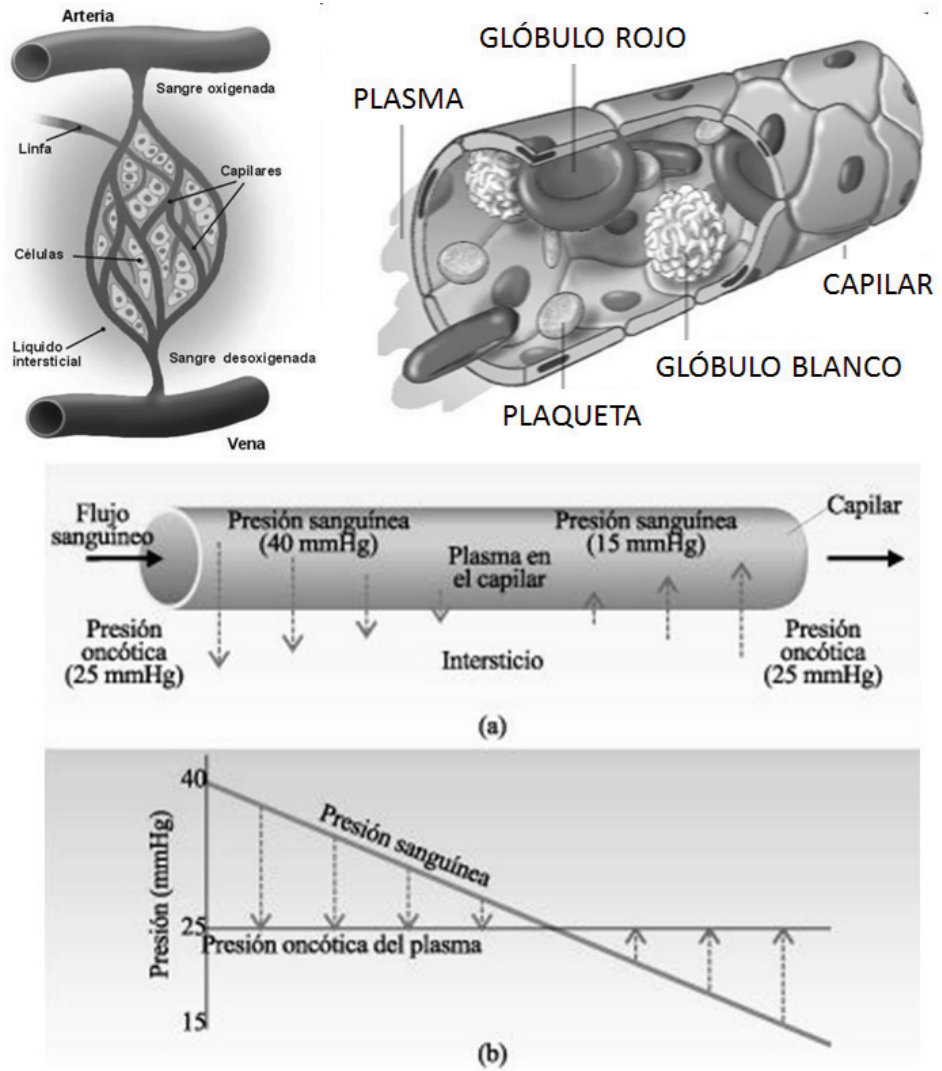


Figura 8.3. Sistema de intercambio a nivel capilar. Efecto del sistema linfático.

8.1.3. Sistema de comunicación cardiaco

El músculo cardiaco es un tejido excitable, como el músculo esquelético que tiene unas características especiales: a) inotropismo, es decir, la capacidad de contraerse con más o menos intensidad dependiendo de una serie de factores; b) automatismo o

autoexcitabilidad, es decir, el músculo cardiaco se excita a sí mismo funcionando de forma automática; c) cronotropismo, es decir, la capacidad de conducir el estímulo, desde su punto de partida en la aurícula al resto del corazón, de forma ordenada y controlada.

El corazón podría considerarse una bomba electromecánica, es decir, un sistema que genera automáticamente el impulso cardiaco y lo transmite a todas las células musculares cardiacas (células de trabajo denominadas miocitos), y éstas, con su contracción o acortamiento, impulsan la sangre para que se distribuya por todo el organismo.

En el ámbito eléctrico del corazón podemos distinguir dos tipos de células: a) células automáticas o de respuesta lenta, que suelen formar parte del sistema de conducción cardiaco; y b) células de trabajo o musculares (miocitos) o de respuesta rápida. Las células de respuesta lenta, además de conducir el impulso eléctrico, poseen la propiedad de generarlo de forma espontánea. Las células de respuesta rápida, en condiciones normales, necesitan un estímulo externo que las active, aunque en ciertas ocasiones también podrían autoexcitarse a un ritmo muy lento.

Las células de respuesta lenta constituyen el "sistema de excitoconducción" formado por el nódulo sinoauricular (SA), nódulo auriculoventricular (AV), haz de His y fibras de purkinje. El nódulo sinusal (SA) es la estructura del sistema de conducción con pendiente de despolarización diastólica más rápida, sus células son las que antes alcanzan el potencial umbral y, por ello, es en el nódulo sinusal donde se genera el potencial de acción que se distribuirá por todas las demás células. Es el marcapasos cardiaco normal (figura 8.4).

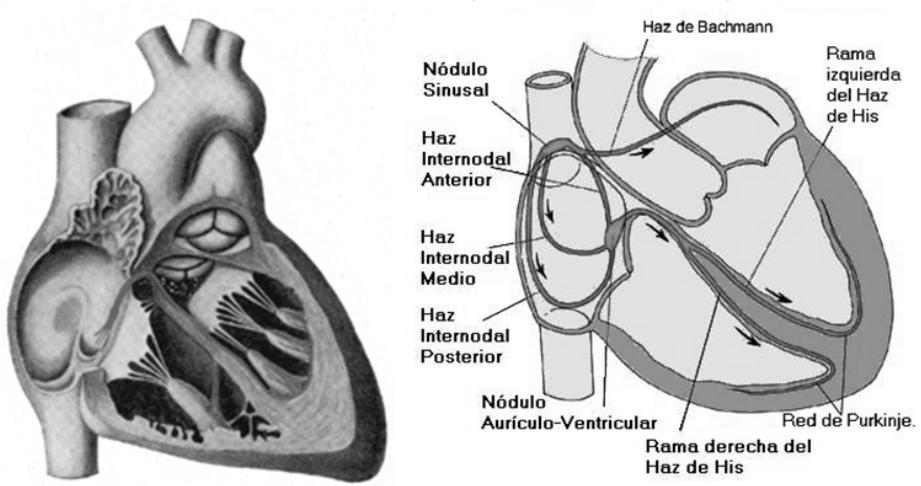


Figura 8.4. Sistema eléctrico de excitación cardiaca.

8.2. Ciclo cardiaco

En el funcionamiento normal del corazón se suceden una serie de acontecimientos eléctricos y mecánicos, producto de la activación de las fibras cardiacas, que se traducen en cambios de la forma del corazón y en la generación de pequeños potenciales intracardiacos. Estos eventos electromecánicos se repiten periódicamente dentro del denominado ciclo cardiaco, durante el cual se producen una serie de modificaciones hemodinámicas (cambios de presión, de flujo y de volumen) en las cámaras del corazón y en los vasos sanguíneos.

Las fases mecánicas del corazón consisten en: sístole y diástole auricular, y sístole y diástole ventricular, siendo en los ventrículos donde se producen los fenómenos más relevantes desde el punto de vista hemodinámico. La diástole es el proceso de llenado y coincide con la relajación y reposo muscular, y la sístole consiste en el vaciado o expulsión de sangre gracias a la actividad contráctil muscular. El ciclo de estos acontecimientos ocurre a la vez en las dos partes del corazón (derecha e izquierda), aunque las presiones son mayores en el lado izquierdo.

Como consecuencia del cierre y apertura de las válvulas cardiacas y las vibraciones generadas que se propagan por los tejidos (sangre, vasos y músculos) a lo largo del ciclo cardiaco, se originan una serie de ruidos.

8.2.1. Regulación de la función cardiaca

La propiedad fundamental del corazón es recoger y expulsar la sangre de forma ordenada en ciclos (ciclo cardiaco), mediante la sístole y la diástole. El volumen de sangre expulsada por el ventrículo en cada latido, volumen sistólico, puede considerarse la resultante de tres factores principales: precarga, poscarga y contractilidad (estado inotrópico). Además, en la función cardiaca también influyen numerosos factores, como el número de latidos realizados en un minuto (Fc) y otros como el sincronismo de la contracción ventricular, función auricular, factores neurológicos, endocrinológicos e inmunológicos (sistema neuroendocrinoinmunológico), productos metabólicos y propiedades del pericardio.

Todos estos fenómenos están regulados por el propio corazón (regulación intrínseca) y por factores externos (regulación extrínseca).

A) Regulación intrínseca del corazón

Los mecanismos básicos de la contracción miocárdica, y como expresión el volumen minuto cardiaco, dependen de cuatro factores distintos y que a su vez se interrelacionan, y no son independientes:

– La precarga (ley de Frank Starling del corazón), o sea la carga pasiva que determina la longitud inicial de las fibras miocárdicas antes de su contrac-

ción, es decir, la carga que estira el músculo a su longitud inicial antes de la contracción.
- La poscarga, es decir, la suma de todas las cargas contra las cuales deben acortarse las fibras miocárdicas durante la sístole. Dicho de otro modo, la carga que debe desplazar el músculo después de iniciarse la contracción. Esto abarca, para el ventrículo izquierdo, la impedancia aórtica, la resistencia arterial, la resistencia vascular periférica y el volumen telediastólico, al igual que la viscosidad sanguínea y la masa de sangre en la aorta y los grandes vasos.
- La contractilidad o estado inotrópico del corazón, que se refleja en la velocidad y capacidad de acortamiento del miocardio con una carga instantánea dada.
- La frecuencia cardiaca o número de contracciones del corazón.

Teniendo en cuenta todo ello, cada tejido periférico del organismo controla su propio flujo sanguíneo. Para lo cual el corazón bombea a las arterias sistémicas la sangre que llega, de forma que puede volver a fluir por el circuito. Esta capacidad intrínseca del corazón de adaptarse a los volúmenes de sangre que afluyen se denomina *Ley de Frank-Starling*. Básicamente, este mecanismo significa que cuanto más se distiende el músculo cardiaco durante el llenado, mayor es la fuerza de contracción y mayor es la cantidad de sangre bombeada en la aorta. Otra forma de expresarlo es que: "en condiciones fisiológicas, el corazón bombea toda la sangre que le llega sin que se remanse una cantidad excesiva a las venas".

B) Regulación extrínseca

Existe gran número de factores extrínsecos al corazón que influyen en la contracción ventricular sin que cambie el volumen diastólico final. Es decir, en este apartado podríamos incluir todos aquellos elementos que pueden variar la contractilidad del corazón: a) factores neuroendocrinos debido a la influencia del sistema nervioso vegetativo (simpático y parasimpático); b) factores químicos y farmacológicos, como alteraciones en las concentraciones iónicas de $K^{+,}$ Ca^{++} o variaciones del pH o diversos fármacos (digitálicos, bloqueantes, etc.); y c) efectos patológicos.

8.3. Dinámica cardiaca

De acuerdo a la ley de Frank-Starling, la función principal del corazón es la de impulsar en cada sístole, la cantidad de sangre adecuada para mantener la presión arterial suficiente, que asegure un flujo sanguíneo acorde a las necesidades de los tejidos del organismo. Por tratarse de un sistema de circulación cerrado debe entenderse que la parte derecha y la izquierda funcionan perfectamente coordinadas, evitando que se produzcan estancamientos o sobrecargas circulatorias de sangre.

El volumen minuto (Vm) cardiaco (gasto cardiaco), que expresa la actividad funcional del corazón, viene definido por la cantidad de sangre que el corazón expulsa en un minuto. Su valor equivale al producto de la frecuencia cardiaca (Fc) por el volumen sistólico (Vs), y en condiciones normales para un sujeto medio en reposo corresponde a 4,5-5 l/min.

El Vm o gasto cardíaco, por tanto representa la función principal del corazón, viene determinado principalmente por las necesidades metabólicas y la masa corporal, por lo que varía de una persona a otra dependiendo del grado de actividad, de la edad, del tamaño corporal o la situación de reposo o ejercicio.

En condiciones normales, el organismo establece mecanismos homeostáticos eficaces que regulan el gasto cardiaco, para así satisfacer las necesidades corporales. Estos mecanismos permiten que el corazón llegue a incrementar 5 o 6 veces el volumen minuto, como ocurre durante el ejercicio físico intenso. Los factores de regulación del sistema cardiovascular garantizan el aporte sanguíneo, actuando muchos de ellos de forma sinérgica (figura 8.5).

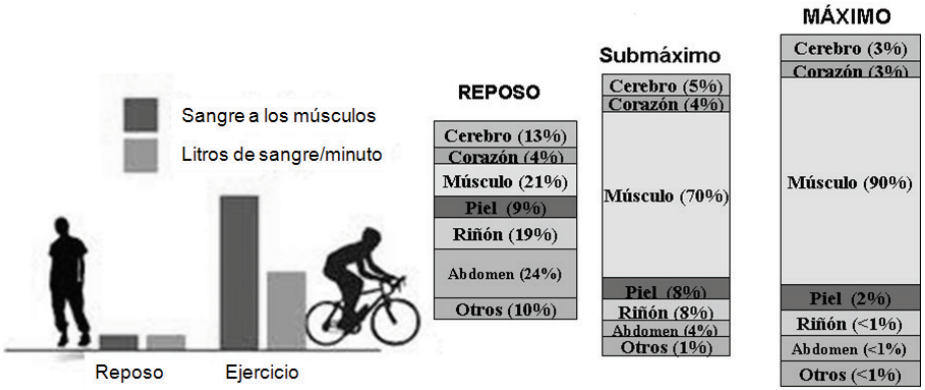


Figura 8.5. Variaciones del gasto cardiaco (volumen minuto).

El ventrículo bombea más sangre cuanta más recibe. Esto se debe a que existe una relación entre la longitud de la fibra cardiaca y la fuerza de contracción. La longitud de la fibra es proporcional al volumen al final de la diástole (volumen telediastólico), cuanto mayor sea éste, mayor será el estiramiento del músculo del ventrículo antes de comenzar a contraerse.

Las variaciones de la frecuencia cardiaca son uno de los mecanismos más sencillos y eficaces de incremento del gasto cardiaco. Es probable que sea el más importante y habitual para modificaciones rápidas del gasto. El aumento de pulso incrementa la contractilidad y relajación miocárdicas, además de mejorar la función diastólica.

8.3.1. Variaciones fisiológicas del volumen minuto cardiaco

Como ya se ha expuesto anteriormente, todas aquellas situaciones que modifiquen la precarga, la poscarga o la contractilidad del corazón (en condiciones fisiológicas y patológicas) son susceptibles de provocar alteraciones del Vm. Entre ellas destacan:

- La edad, en la que el índice cardiaco disminuye proporcionalmente con cada década de vida, desde la adolescencia hasta la edad adulta.
- El embarazo, pues a lo largo del mismo, el gasto cardiaco aumenta entre un 30 y un 40% desde la semana 12 hasta la semana 30-40. Este incremento se debe a la hipervolemia y a las mayores necesidades de oxígeno.
- Factores posicionales, pues el volumen minuto en reposo es menor en posición ortostática que en decúbito.
- Factores ambientales. Dependiendo de la temperatura central (que varía con la ambiental), el gasto cardiaco aumenta con el incremento de temperatura. También la altitud es importante, pues al pasar del nivel del mar a zonas altas, el gasto aumenta de forma ostensible al principio para retornar a valores normales tras el proceso de adaptación a la altura. Pero el mecanismo fisiológico más relevante que modifica el volumen minuto es el ejercicio.

A) Ejercicio

Durante el ejercicio se produce un aumento importante de la tasa metabólica muscular, es decir, se va incrementando el consumo de oxígeno, lo que supone que ha de incrementarse el flujo sanguíneo para poder cubrir las nuevas demandas y eliminar el excedente de productos de desecho. Los cambios cardiovasculares comienzan antes de iniciarse el ejercicio, ya que la anticipación mental produce una activación simpática y una disminución de la actividad parasimpática.

Los mecanismos de aumento del gasto cardiaco durante el ejercicio dinámico varían según la edad, el estado físico, la postura y el acondicionamiento físico de la persona. En muchos sujetos normales, sin acondicionamiento físico, hay incremento del gasto cardiaco en posición supina (tumbado) durante el ejercicio de intensidad leve o moderada, debido fundamentalmente al aumento de la frecuencia del pulso, no al incremento del volumen sistólico. Con el ejercicio más intenso, incluso en estos sujetos se incrementa el volumen sistólico un 10-15% en la posición supina y un 30-100% en la vertical (de pie), pese al acortamiento considerable del periodo de expulsión sistólica. El incremento del volumen sistólico ocurre antes y con mayor intensidad, en ambas posiciones, en individuos más entrenados, y es frecuente que, en posición vertical, se duplique con el ejercicio intenso. El aumento de la fracción de expulsión durante el ejercicio en posición supina a menudo se asocia con incremento del volumen telediastólico (mayor llenado) en sujetos desentrenados y con disminución del volumen telesistólico (mayor fracción de expulsión) en personas

entrenadas. La elevación de la fracción de expulsión se relaciona con el volumen telediastólico que es mayor cuando el ejercicio se desarrolla en posición vertical. En general, la frecuencia del pulso llega a triplicarse (e incluso quintuplicarse en deportistas de élite), mientras el incremento del volumen sistólico es mucho menor.

El ejercicio dinámico genera una mayor actividad adrenérgica simpática sobre los vasos renales y esplácnicos, y en los músculos inactivos, mientras que incrementa el flujo sanguíneo a los músculos activos por vasodilatación simpática y quizá a causa de autorregulación local. Es frecuente que la presión arterial sistólica aumente en 40-60 mmHg durante el ejercicio moderado o intenso; pero la presión arterial media y la diastólica aumentan mucho menos, ya que la resistencia arterial total calculada normalmente disminuye mucho durante el ejercicio.

La elevación del gasto cardiaco se facilita todavía más con el aumento del retorno venoso, que resulta de:

- La vasodilatación de los músculos en acción.
- El mayor efecto mecánico de los músculos, que comprimen de modo rítmico las venas periféricas.
- El incremento y disminución también rítmicos de la presión en las cavidades peritoneal y torácica (bomba abdominotorácica).

Asimismo, el ejercicio disminuye el volumen sanguíneo en los reservorios venosos, en especial el esplácnico, lo que hace que haya más sangre disponible para el corazón, arterias y músculos activos. Por otra parte, la volemia a menudo disminuye mucho durante el ejercicio prolongado, con el incremento resultante del hematocrito.

El aumento del retorno venoso a las aurículas también produce aumento de la frecuencia cardiaca por el reflejo de Bainbridge, lo que se hace más manifiesto en personas con frecuencia cardiaca lenta en reposo o con hipervolemia con hemodilución (deportistas de élite). La mayor parte de las veces, el ejercicio isométrico de leve o moderada intensidad incrementa mucho la presión sanguínea y el pulso, factores importantes a tener en cuenta en pacientes coronarios.

El ejercicio se acompaña también de redistribución significativa del gasto cardiaco. El riego a los vasos coronarios y músculos esqueléticos activos aumenta durante el ejercicio dinámico leve o moderado, mientras se conserva el flujo cerebral y disminuyen el renal y esplácnico. Durante el ejercicio de intensidad máxima también suele disminuir el riego sanguíneo cerebral, hecho relacionado con la hiperventilación y la alcalosis respiratoria. Por su parte, el flujo dérmico con el ejercicio disminuye en un principio, pero se incrementa al continuar éste y contribuye a la eliminación de calor corporal.

En general, las respuestas vasculares a la adaptación generada por el ejercicio físico se basan en parte en mecanismos locales y en parte en factores hormonales y nerviosos implicados en los procesos de regulación de la función cardiaca y de la circulación. Participan numerosos factores simultáneamente que actúan de forma sinérgica y ocasionalmente de forma antagónica. Con el ejercicio se produce una actividad simpática generalizada que en los músculos esqueléticos activos aumenta

la función de las fibras simpáticas vasodilatadoras y disminuye la vasoconstricción. La venoconstricción durante el ejercicio tiende a que se desvíe la sangre hacia la circulación central y hacia los músculos esqueléticos activos.

8.4. Regulación de la circulación sanguínea

Para conseguir un funcionamiento óptimo del sistema cardiovascular adaptado en cada momento a las necesidades, existen dos niveles de control, uno que actúa localmente en los tejidos y otro en el que la regulación se ejerce sobre el conjunto del sistema.

Con la regulación local se controlan variables circunscritas a la zona regulada; fundamentalmente el flujo sanguíneo y las respuestas generadas frente a los estímulos cambiantes se producen también en la misma zona.

La regulación que sirve para ajustar todo el sistema se llama "regulación central" y depende no sólo de las necesidades de una parte de la economía, sino de las de todo el conjunto orgánico con el fin de mantener la homeostasis corporal. En este sistema se regula como variable principal la presión arterial.

8.4.1. Regulación local

Las necesidades específicas de cada tejido hacen que éste sea capaz de regular su propio flujo sanguíneo. Cuanto mayor es la tasa metabólica de un tejido, mayor es su necesidad de nutrientes debiendo aumentar su flujo. Existen diferencias regionales que hacen que determinados tejidos como el cerebro mantenga una irrigación prácticamente constante.

Por una parte, la disminución de nutrientes y de O_2 por aumento del consumo hace imposible que se mantenga la contracción de las paredes de las arteriolas y de los esfínteres precapilares. Éstos se dilatan, disminuyen la resistencia y provocan localmente un incremento del flujo.

Por otra parte, un aumento del metabolismo tisular conlleva un descenso en la disponibilidad de oxígeno, lo que provoca la aparición de sustancias vasodilatadoras en el medio (K^+, H^+, CO_2, ácido láctico, adenosina, histamina, prostaglandinas y bradiquinina), que incrementan el flujo sanguíneo. La adenosina es la que parece tener más potencia en este tipo de control (figura 8.6).

Esta regulación se realiza en un plazo de tiempo relativamente corto, pero si las necesidades se mantienen durante un largo tiempo, se ponen en marcha otros mecanismos que aseguran el flujo más a largo plazo. Consisten en aumentar el número y el calibre de los vasos del territorio concreto que presenta los requerimientos aumentados. Cuando los tejidos detectan una deficiencia de O_2 mantenida en el tiempo secretan los denominados factores angiogénicos que estimulan la formación de vasos sanguíneos nuevos generalmente a partir de venas de pequeño calibre.

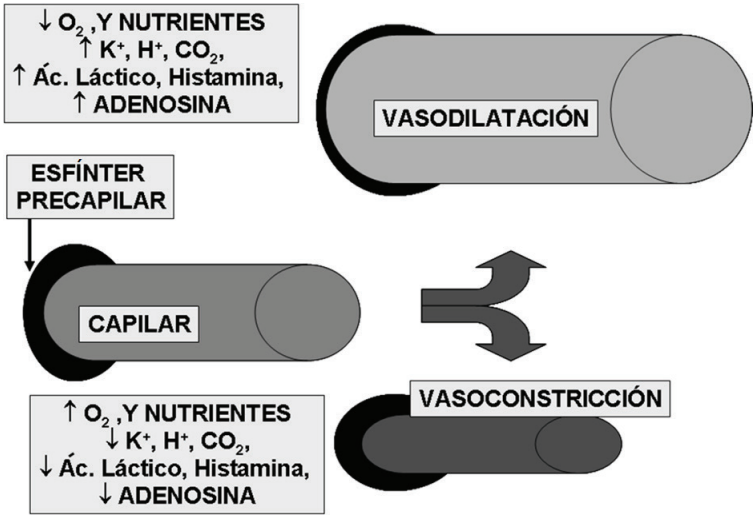


Figura 8.6. Regulación local de la circulación.

8.4.2. Regulación central

La regulación central atiende al control equilibrado de todo el sistema actuando sobre la presión arterial. La presión arterial es la fuerza ejercida por la sangre contra la superficie de la pared vascular provocando su distensión y la progresión de la sangre a las zonas más alejadas del sistema que tienen menor presión. Se trata de un fenómeno cíclico ocasionado por la función cardiaca cuyos valores se expresan en mm de Hg y que, en condiciones normales, alcanzan un valor máximo sistólico de unos 120 mmHg (presión arterial sistólica), y un valor mínimo diastólico de 80 mmHg (presión arterial diastólica). Sin embargo, en la mayor parte del recorrido circulatorio esta distancia entre la presión máxima y la mínima va desapareciendo por el fenómeno del amortiguamiento.

La presión arterial está condicionada por el flujo sanguíneo y por las resistencias que se oponen a él. El control sobre ambos factores permitirá regular la presión arterial. El flujo sanguíneo en un minuto es el gasto cardiaco que aumenta cuando lo hace la precarga, y disminuye cuando aumenta la poscarga.

Las resistencias vienen determinadas esencialmente por el diámetro de los vasos, sobre todo de aquellos con mayor capacidad de modificarlo, las arteriolas y los esfínteres precapilares. Son varios los elementos que pueden cambiar el calibre vascular: el tono del sistema nervioso simpático provoca la vasoconstricción, actuando sobre los receptores alfa de los vasos; las catecolaminas circulantes procedentes de la médula suprarrenal (adrenalina y noradrenalina) ejercen la misma función sobre

los receptores alfa; la angiotensina II también es vasoconstrictora y, como luego veremos, interviene en diferentes aspectos de la regulación de la presión; la ausencia de acción simpática o la intervención de los agentes locales (metabolitos), de las prostaglandinas y de las cininas provocan vasodilatación.

8.5. Regulación de la presión arterial

8.5.1. Mecanismos reflejos de regulación a corto plazo

Los mecanismos de control rápido corren a cargo del sistema nervioso vegetativo y de las catecolaminas circulantes. En toda respuesta refleja existe un elemento que recibe la información de un cambio (aferencia), un elemento integrador de la información (centro nervioso) y un elemento efector que ejecuta la respuesta generada (eferencia) frente al estímulo desencadenante (figura 8.7).

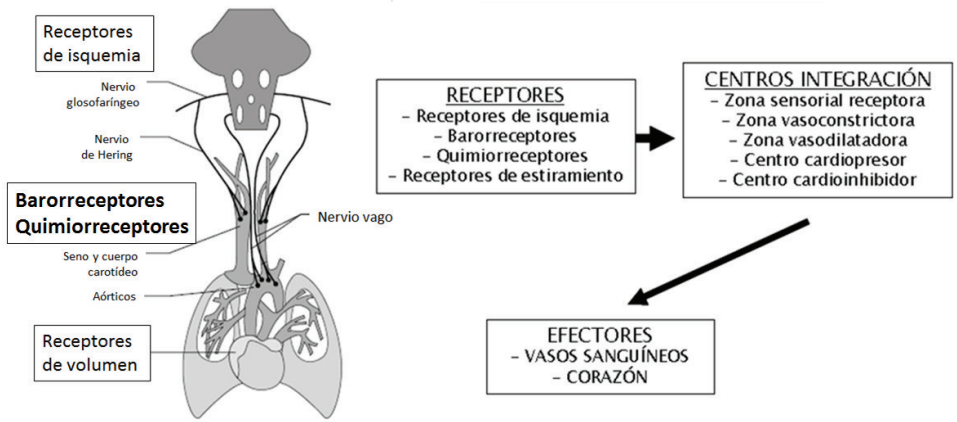


Figura 8.7. Regulación de la presión arterial a corto plazo.

Para la regulación de la presión arterial el sistema nervioso central (SNC) tiene el centro vasomotor situado en la zona más baja de la protuberancia y en el bulbo. Las aferencias más importantes proceden de los barorreceptores del cayado aórtico y del seno carotideo e informan de las variaciones de la presión sanguínea a su paso por la zona. También recibe información desde receptores de estiramiento situados en las venas pulmonares o en las aurículas y desde los quimiorreceptores del cayado aórtico y de la bifurcación de las carótidas que son sensibles al descenso de la presión arterial de O_2 y al ascenso de la presión arterial de CO_2 en dicho territorio.

El centro vasomotor integra la información recibida y mediante fibras simpáticas y parasimpáticas influye sobre el corazón, y sobre los vasos sanguíneos, modificando la frecuencia y la contractilidad (gasto cardiaco) y el calibre de los vasos (resistencias periféricas).

Las respuestas que se producen son habitualmente de retroalimentación negativa. Así, ante incrementos de tensión se produce una respuesta de tipo parasimpático y de disminución del influjo simpático: bajan la frecuencia y la contractilidad cardiaca y en los vasos se produce dilatación, por lo que disminuye la tensión arterial. Cuando se perciben descensos de la tensión arterial se produce una descarga simpática e inhibición parasimpática, aumentan la frecuencia y la contractilidad, se provoca vasoconstricción y con ello la presión arterial aumentará.

8.5.2. Mecanismos de regulación a medio plazo

El periodo eficaz de estos mecanismos se encuentra entre la media hora y varias horas, aunque sus efectos se pueden prolongar varios días. La regulación en un plazo intermedio se basa, por una parte, en intervenir sobre el equilibrio entre continente (vasos) y contenido (volumen de sangre) y, por otra, en controlar el calibre de los vasos de una forma más duradera que la regulación refleja.

Cuando la presión sanguínea aumenta, los vasos responden con una distensión mantenida que recibe el nombre de relajación por estrés. A la inversa, si baja la presión, los vasos se contraen. Los vasos se adaptan al contenido, incrementando o disminuyendo su diámetro por un periodo relativamente prolongado estabilizando la tensión arterial.

Por otra parte, cuando la presión arterial cambia también lo hacen las presiones que intervienen en la regulación de los intercambios líquidos a nivel capilar. Si la presión disminuye, el líquido se desplaza desde el intersticio hacia la circulación, aumentando la presión porque también lo hace la volemia (contenido). Sin embargo, cuando la presión capilar aumenta, disminuye el volumen circulante porque predominan los procesos de filtración, el contenido pasa al intersticio y la presión arterial disminuye.

La puesta en marcha del sistema renina-angiotensina condicionada por un riego renal precario se considera también un sistema de control a medio plazo (figura 8.8). Una isquemia renal relativa hace que se secrete renina, que es una enzima catalizadora de la conversión de angiotensinógeno (proteína plasmática) en angiotensina I. Ésta, mediante la intervención de una enzima convertidora, se transforma rápidamente en angiotensina II, sustancia con un potente efecto vasoconstrictor, especialmente en las arteriolas, provocando aumento de la tensión. Aunque sus efectos son más duraderos que los mecanismos reflejos, tampoco son muy prolongados porque existen sistemas enzimáticos sanguíneos que la inactivan con rapidez.

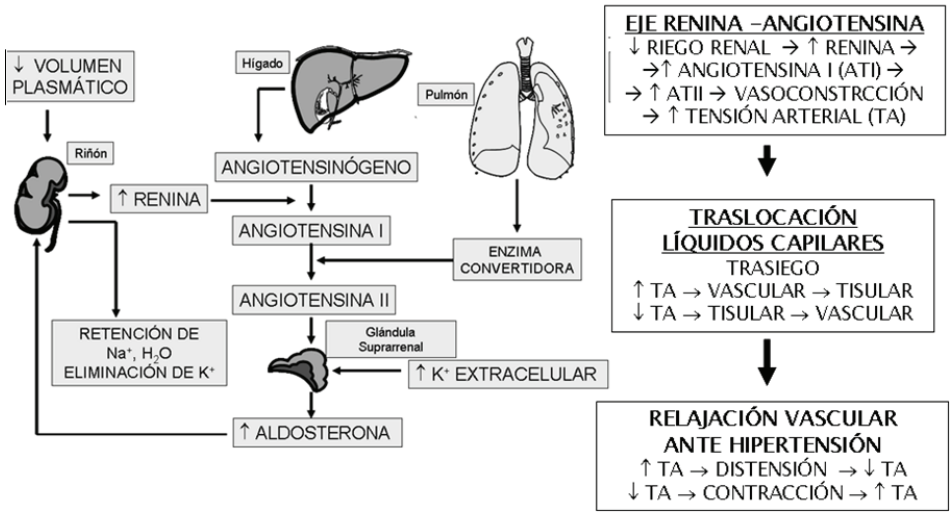


Figura 8.8. Regulación de la presión arterial a medio plazo.

8.5.3. Mecanismos que actúan a largo plazo

La regulación a largo plazo de la presión arterial se realiza por la intervención del riñón sobre el equilibrio hidroelectrolítico. Esencialmente el riñón regula la cantidad de sangre, es decir, el contenido de los vasos (volemia), que es uno de los factores de los que depende el gasto cardiaco. En función de las cifras de presión que llegan a los riñones se producen modificaciones en los procesos de filtración y formación de orina. En general, si la presión es alta dominan los fenómenos de filtración y disminuyen los de reabsorción incrementando las pérdidas de líquido por vía urinaria y la tensión baja. Si la tensión disminuye se invierten los términos, se pierde menos líquido por la orina y se conserva la volemia incrementándose la tensión arterial.

En condiciones fisiológicas normales, debe mantenerse un equilibrio entre la excreción renal de agua y de sal y su ingesta (figura 8.9). Cuando este equilibrio se rompe, las cifras tensionales también se alteran. El exceso de sal tiende a retener líquidos en el organismo incrementando los valores basales de presión.

Sobre la función renal en el manejo hidroelectrolítico y su repercusión en el control de la presión arterial a largo plazo influyen dos hormonas, la aldosterona y la antidiurética (ADH). La activación del sistema renina-angiotensina, comentada en el apartado anterior, desencadena finalmente la secreción de aldosterona. Se trata de una hormona mineralcorticoide secretada por la corteza suprarrenal que promueve la reabsorción de Na^+ en los túbulos renales distales, elevando su concentración en el

líquido extracelular. Este hecho se acompaña de una retención paralela de agua que contribuye a incrementar el volumen de líquido extracelular y particularmente el intravascular, lo que condiciona el aumento de la presión arterial por el aumento del contenido.

Por su parte, la hormona antidiurética (ADH), sintetizada en el hipotálamo y secretada en la neurohipófisis, actúa estimulando la reabsorción de agua en los tubos colectores. Su secreción está favorecida por el aumento de la osmolaridad del líquido extracelular o por la pérdida de un volumen importante de líquido del organismo que suele ir acompañada de un descenso de la presión arterial. Su presencia condiciona la retención de agua (aumento de la volemia) y la eliminación de orina concentrada. Por el contrario, cuando la volemia aumenta, por ejemplo tras una ingesta importante de líquido, la osmolaridad del líquido extracelular disminuye, la presión sanguínea aumenta, deja de secretarse ADH y el riñón pierde el exceso de agua eliminando orina diluida y estabilizando la presión arterial.

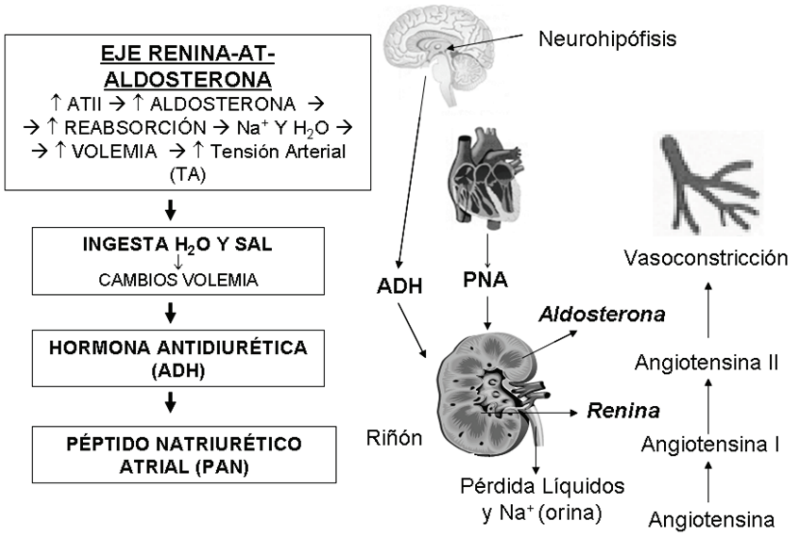


Figura 8.9. Regulación de la presión arterial a largo plazo.

8.6. Adaptaciones cardiocirculatorias durante el ejercicio

La constancia del medio interno (ambiente líquido en el que se desenvuelve la vida celular) es un requisito indispensable para el buen funcionamiento de las células. A ello contribuye el sistema cardiocirculatorio que, por medio de la sangre impulsada

por el corazón, se encarga de aportar sustancias nutritivas y de retirar los productos ya inservibles del entorno celular.

Aunque habría que distinguir entre las adaptaciones al ejercicio dinámico y al estático, vamos a referirnos aquí esencialmente al primero, por ser el más representativo de la mayoría de los deportes comúnmente practicados.

Cuando se realiza un trabajo muscular intenso, el flujo de sangre hacia los músculos llega a incrementarse hasta 50 veces para atender el espectacular incremento metabólico de la fibra muscular. Por ello, han de producirse una serie de modificaciones en los factores que regulan la función cardiovascular conducentes a procurar un aporte adecuado a las nuevas necesidades musculares. Lo más llamativo es el incremento del consumo de oxígeno que está en función del gasto cardiaco y de la diferencia arteriovenosa de oxígeno. A su vez, ambas variables están en relación con el tiempo de ejercicio y la potencia desarrollada.

Para incrementar el aporte de sangre a los músculos, el gasto cardiaco debe aumentar, y lo hace paralelamente a los incrementos de la potencia en el esfuerzo desarrollado. La relación es directamente proporcional para ejercicios submáximos aunque conforme el esfuerzo aumenta el gasto tiende a estabilizarse porque alcanza una meseta que no puede superar. En los ejercicios de intensidad muy elevada el gasto cardiaco puede incluso llegar a descender, lo que obliga a la detención de la actividad por la aparición de fatiga (figura. 8.10).

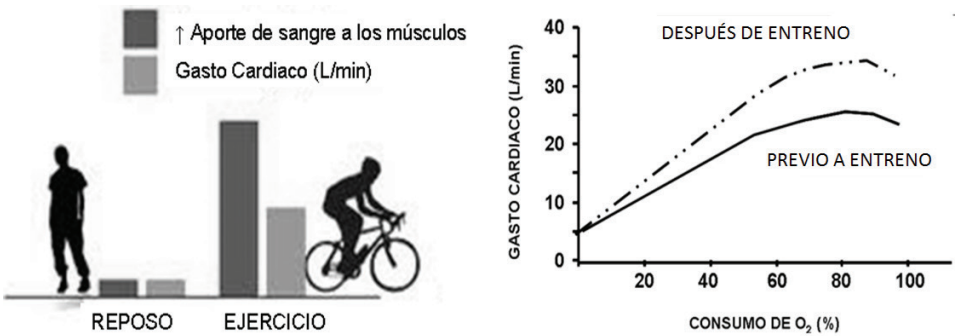


Figura 8.10. Cambios del gasto cardiaco con la intensidad de trabajo.

8.6.1. Gasto cardiaco

Recordando los componentes que lo definen (Fc y Vs), podemos entender que la adaptación de gasto cardiaco al ejercicio depende de la evolución de ambas variables, que además es distinta según la intensidad del esfuerzo.

A) Volumen sistólico

Durante el ejercicio el Vs va aumentando de forma paralela a la intensidad hasta alcanzar una meseta coincidiendo con un nivel de esfuerzo submáximo que se encuentra entre el 40% y el 60% del consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx) (figura 8.11). En este punto el Vs se acerca al valor del volumen telediastólico, es decir, al final de la sístole apenas queda sangre en los ventrículos. Este incremento obedece a dos hechos: por una parte, a la mayor actividad del sistema nervioso simpático y de las catecolaminas circulantes que ejercen un efecto inotrópico positivo incrementando la contractilidad del miocito; por otra, a la aplicación de la ley de Frank-Starling.

Durante el ejercicio, el incremento de flujo de sangre hacia el corazón desde los territorios periféricos (retorno venoso) provoca estiramiento de las fibras musculares y condiciona una contracción más potente que en situación de reposo. En este sentido el corazón actuaría como una goma elástica que cuanto más se estira, más energía desprende cuando se suelta. Evidentemente esto sucede dentro de unos límites, porque si el estiramiento es excesivo la goma se rompe. Alcanzada la meseta, el Vs se mantiene hasta grados de trabajo máximo, en torno al 90% del VO_2 máx. A partir de aquí puede disminuir, ya que el tiempo de llenado ventricular se encuentra reducido disminuyendo el volumen de sangre que en la sístole posterior puede ser expulsado del ventrículo.

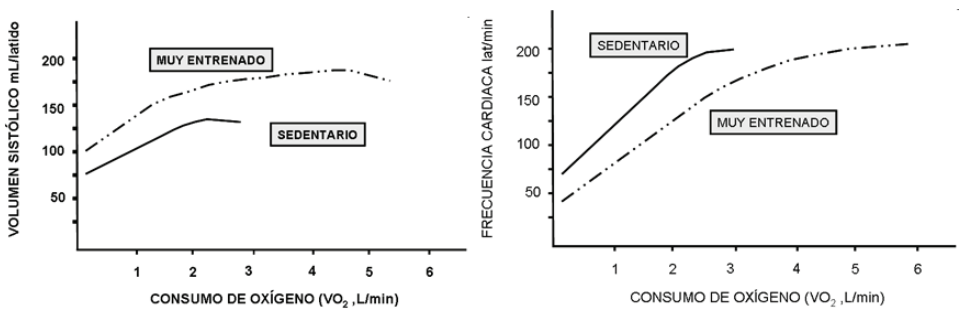


Figura 8.11. Variación de volumen sistólico y de la frecuencia cardiaca con la intensidad del esfuerzo.

B) Frecuencia cardiaca

Este parámetro depende de la regulación que el sistema nervioso vegetativo ejerce sobre las células del marcapasos fisiológico del corazón (nódulo senoauricular). En los ejercicios de carácter submáximo el GC aumenta sobre todo a costa del Vs, pero a partir de cierta intensidad éste tiende a estabilizarse, entonces el incre-

mento del GC se produce por la elevación de la Fc, proporcional al esfuerzo realizado entre las 100 y las 170 pulsaciones por minuto; pasado este punto la frecuencia ya no guarda una relación lineal con el trabajo realizado.

En la persona sedentaria que inicia una actividad física se observa cómo su Fc aumenta progresivamente sin alcanzar un punto de equilibrio y cuando llega a valores máximos obliga a cesar la actividad. Sin embargo, una persona entrenada para trabajos submáximos alcanza la frecuencia máxima con rapidez, estableciéndose un equilibrio cuando se igualan el aporte y los requerimientos de oxígeno. Si la carga de trabajo se incrementa, de nuevo lo hará de forma paralela la Fc, hasta un nuevo nivel de equilibrio. Tras la finalización de la actividad la Fc desciende, bruscamente en los primeros minutos y posteriormente de forma más lenta, hasta retornar a los valores iniciales. Esta evolución es muy similar a la que ocurre para otras variables modificadas por el ejercicio como son la tensión arterial, el saldo de la deuda de oxígeno, la ventilación pulmonar, etc.

Como en el caso del Vs, el aumento de la Fc responde a la estimulación del sistema nervioso simpático a expensas de las informaciones que por vía refleja le envían los quimiorreceptores aórticos y carotídeos. Estos receptores detectan los descensos de O_2 y de pH, y los ascensos de CO_2 que acontecen una vez iniciado el ejercicio. Todo ello provoca la estimulación simpática y el incremento de la Fc. Por otra parte, incluso antes del comienzo del ejercicio pueden apreciarse aumentos del ritmo del corazón en lo que se conoce como respuesta anticipatoria, mediada también por estímulos del sistema nervioso simpático, probablemente a expensas de impulsos nerviosos procedentes de la corteza cerebral. En ambos casos hay que contemplar la inhibición del sistema parasimpático como coadyuvante de los incrementos de la Fc durante el ejercicio.

Sin embargo, el aumento de la Fc no puede ser indefinido. La taquicardia hace que la duración del ciclo cardiaco disminuya, sobre todo a costa del tiempo de diástole o llenado ventricular. Aunque el tiempo de eyección no se ve afectado, a frecuencias muy altas, el tiempo de llenado ventricular sí podría verse disminuido siendo insuficiente para satisfacer un gasto cardiaco adecuado a las necesidades orgánicas. Por eso, la contribución de la taquicardia al incremento del GC será efectiva siempre que el tiempo de llenado no se vea perjudicado, lo que suele ocurrir a partir de las 200 ppm (dependiendo de la edad y de la preparación del sujeto). Por otra parte, el individuo entrenado suele presentar bradicardia (40-50 ppm) e incremento del volumen sistólico en reposo, circunstancias que se asocian con un descenso de la presión arterial. Un sujeto en buena forma pasa con rapidez de la bradicardia de reposo a la Fc máxima, alcanzando antes el punto estable, que se encuentra en un nivel más bajo que el del individuo sedentario. Esto le aporta mayores reservas circulatorias, le permite prolongar su esfuerzo y conseguir la recuperación en menos tiempo.

8.6.2. Presión arterial

Asegurar el riego sanguíneo a los músculos en ejercicio depende también de una buena adaptación de la presión arterial, que a su vez está condicionada por el gasto cardiaco, la volemia y las resistencias vasculares periféricas. La descarga de catecolaminas previa al ejercicio (respuesta anticipatoria) genera un mayor retorno venoso y aumenta el gasto cardiaco, lo que conduce a un incremento de la presión arterial.

Durante la realización de un ejercicio dinámico de intensidad creciente aumentan todos los valores de la presión, si bien los cambios en la presión arterial diastólica o mínima (PD) y en la presión arterial media (PAM) son mucho menores que los que se registran en la presión arterial sistólica o máxima (PS). En ejercicios lo suficientemente intensos y prolongados, la presión arterial, después de alcanzar sus valores máximos, tiende a disminuir debido a una menor fuerza contráctil del corazón y a la dilatación arteriolar con reducción de las resistencias, ambas circunstancias provocadas entre otras cosas por el acúmulo de lactato.

En los ejercicios dinámicos, la vasodilatación muscular en respuesta al ejercicio, mediada por los receptores β adrenérgicos, disminuye las resistencias periféricas y conduce al mantenimiento, o incluso al descenso de la PD. Todo esto se traduce en un aumento de la presión diferencial (PS-PD).

Si durante el ejercicio la presión arterial ha aumentado mucho, y el cese de la actividad es brusco, suele aparecer un estado de hipotensión durante las etapas iniciales de la recuperación, situación que puede mantenerse incluso durante horas aunque no es lo más frecuente. Se debe a un "síndrome de robo sanguíneo" que mantiene cierto volumen de sangre en los músculos activos y que puede cursar con mareo, malestar general y lipotimia.

Al comparar los valores de presión arterial que se obtienen cuando se realizan ejercicios de análoga intensidad, con los brazos o con las piernas, se observa que son mayores al realizarlos con el tren superior. Esta diferencia se debe a que en la musculatura de los brazos la resistencia al flujo de sangre es mayor. Por ello, el esfuerzo que realiza el corazón en este tipo de trabajos es mayor que el realizado con el tren inferior al tener que soportar una poscarga más elevada. Ésta es la razón por la que los programas de ejercicios para hipertensos y cardiópatas prefieren contemplar actividades en las que participen los grandes grupos musculares de las piernas, si bien el consumo de oxígeno es menor.

8.6.3. Flujo sanguíneo tisular

Cuando se realiza actividad física los fenómenos de redistribución del flujo sanguíneo por los tejidos dependen fundamentalmente del diámetro de los vasos implicados, es decir, de su grado de dilatación o constricción. Que domine una u otra situación depende de una serie de factores nerviosos y humorales que, tanto de forma

global en todo el organismo como de forma localizada en el terreno implicado, van a condicionar el calibre de los vasos.

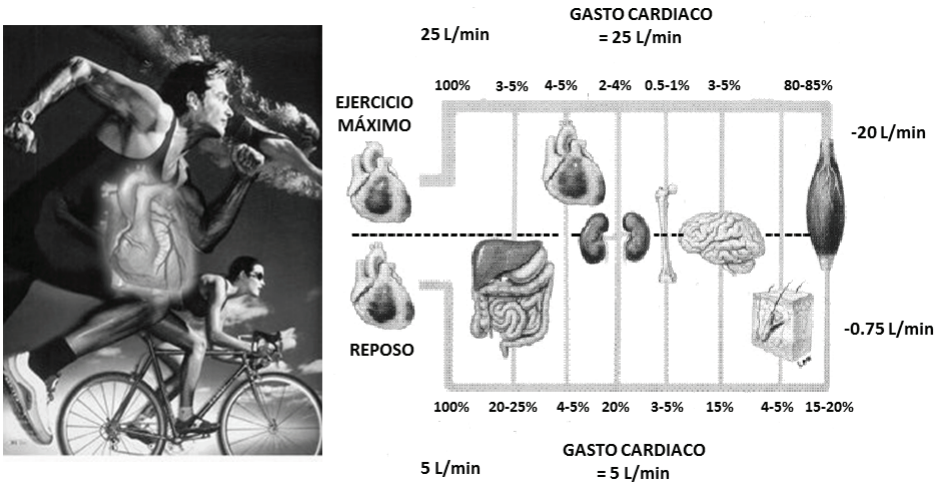


Figura 8.12. Distribución de flujo desde el reposo hasta el ejercicio máximo.

Mientras que durante el estado de reposo el aporte sanguíneo al sistema muscular no llega al 20% del gasto cardiaco, en ejercicios de carácter máximo la contribución alcanza el 80%. Es decir, el gasto cardiaco se "vacía" en la musculatura activa. El corazón incrementa su riego en términos absolutos (aunque se mantiene en términos porcentuales) y el sistema nervioso permanece con la misma aportación que en reposo (desciende el porcentaje). Los territorios "no activos" como el esplácnico y el renal sufren un sacrificio circulatorio importante y creciente con el esfuerzo (figura 8.12).

Mención especial merece la circulación cutánea implicada en los mecanismos de termorregulación, que predomina mientras el ejercicio es submáximo y está supeditada a las condiciones climáticas. Sin embargo, cuando el nivel de ejercicio es máximo, el flujo cutáneo se deriva para mantener el riego de la musculatura activa y los procesos de termorregulación se ven perjudicados, incrementándose la temperatura corporal de forma selectiva en zonas activas.

En estos procesos de redistribución juega un papel destacado el territorio venoso, verdadero almacén o reservorio de sangre. El 70% de la volemia que se acumula en las venas en situación de reposo se vierte hacia el corazón para contribuir a la circulación efectiva durante el ejercicio. Aumenta así el retorno venoso, fenómeno al que contribuyen las válvulas del interior de las venas, la contracción de la musculatura que las exprime impulsando la sangre hacia el corazón y la succión que el ciclo respiratorio y el cardiaco ejercen sobre la sangre de las piernas y del territorio abdominal.

Todos estos fenómenos de redistribución general de flujo dependen del control nervioso mediado a través del centro vasomotor con capacidad de recibir informaciones instantáneas de presión arterial (barorreceptores), de presión de gases respiratorios (O_2 y CO_2), así como de pH sanguíneo (quimiorreceptores), y de responder, mediante un proceso de retroalimentación negativa ante aquellas situaciones que modifiquen la presión arterial equilibrada. Ante incrementos de la tensión arterial el centro vasomotor responderá con estímulos que disminuyan la actividad cardiaca y provoquen vasodilatación, disminuyendo así la tensión arterial. Sin embargo, cuando la tensión disminuya la respuesta será en sentido inverso, incrementando la función cardiaca y provocando vasoconstricción.

Más a largo plazo la regulación del flujo a nivel central se realiza acomodando el contenido, es decir, la volemia al continente, el sistema vascular. En este sentido son importantes la participación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que regula la retención de sales y agua a través de la función renal y de la hormona antidiurética o vasopresina (ADH), que provoca un incremento de la volemia por retención de agua en el organismo.

Los factores de control local también participan en la regulación del flujo y van encaminados a regular fundamentalmente el flujo sanguíneo por el músculo que entra en actividad. La presencia de los metabolitos que aumentan tras el inicio de la actividad (adenosina, CO_2, H^+, K^+, etc.) y el descenso en la disponibilidad de O_2 que se está consumiendo en las células musculares provocan la vasodilatación de las arteriolas y de los esfínteres precapilares, para que haya más flujo hacia las fibras musculares activas.

Por otra parte, cuando el ejercicio se mantiene, los entrenamientos son diarios o los individuos trabajan a gran altura, el músculo percibe la necesidad de mayores aportes de O_2 constantemente y el mecanismo compensatorio consiste en aumentar el calibre y el número de capilares en el tejido. Este fenómeno depende de la secreción de factores angiogénicos: los factores de crecimiento de las células endoteliales y de los fibroblastos y la angiogenina, que inducen el crecimiento vasos nuevos.

8.6.4. Corazón

Las características funcionales de la fibra muscular cardiaca permiten que su capacidad de extracción de oxígeno en reposo sea del 15% frente al 5% de la musculatura esquelética normal. Cuando se realiza ejercicio ese porcentaje cambia poco, no superando nunca el 20%, y las mayores necesidades de oxígeno se satisfacen por un incremento en el aporte absoluto del flujo sanguíneo. La vasodilatación que el sistema adrenérgico (acción β) y los metabolitos (CO_2, adenosina, K^+, H^+, ácido láctico, etc.) provocan en las arterias coronarias multiplica por cuatro el flujo basal (250 ml/min), alcanzándose los 1.000 ml/min en ejercicios de intensidad alta.

La energía necesaria para la contracción cardiaca se obtiene, en orden de importancia, de los ácidos grasos libres, seguidos de la glucosa y del ácido láctico. Los ácidos grasos son el combustible de elección cuando se está en reposo, aumentando su contribución en ejercicios submáximos y disminuyéndola en ejercicios de muy alta intensidad. En este caso el lactato procedente del metabolismo muscular puede convertirse en la principal fuente de energía.

Además, de las adaptaciones funcionales ya comentadas (aumento del volumen sistólico y bradicardia de reposo), cuando la actividad muscular se convierte en habitual, el corazón acaba por modificar su morfología normal. Sus paredes se hipertrofian y las cavidades ventriculares se dilatan. Estas modificaciones se acompañan de incrementos en la capilarización del miocardio y en el número de mitocondrias de los miocitos (ya de por sí muy elevado). Cuando la actividad física se abandona la hipertrofia y la dilatación ventricular desaparecen, es decir, el proceso es reversible y hasta el momento no se han detectado secuelas.

Aparato respiratorio. Adaptaciones al ejercicio

9

En el organismo, el sistema respiratorio y el sistema cardiovascular colaboran en el aporte de O_2 y la eliminación de CO_2. El primero posee las estructuras necesarias para intercambiar estos gases con la atmósfera, mientras que el segundo transporta los gases entre el sistema respiratorio y las células. El sistema respiratorio además colabora en la regulación del pH sanguíneo, contiene receptores olfativos, filtra el aire inspirado, y defiende frente a agentes externos, colabora en la producción de sonidos, participa en la eliminación de agua y calor a través del aire expirado y, además, en él se metabolizan ciertos compuestos orgánicos como la enzima convertidora de angiotensina implicada en la regulación de los líquidos corporales.

9.1. Estructura del sistema respiratorio

La función respiratoria es vital para el organismo, para lo cual mediante la contracción y relajación de los músculos respiratorios, se producen variaciones de presión y volumen en los pulmones y en la caja torácica que permiten la ventilación de los alvéolos.

En el proceso respiratorio se distinguen varias etapas. Gracias a la ventilación pulmonar se intercambia el aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares. Mediante los procesos de difusión y perfusión se produce el trasiego de gases (O_2 y CO_2) entre los alvéolos y la sangre. Por medio de la sangre se realiza el transporte de O_2 hasta las células y de CO_2 y desde éstas a los pulmones. Estas tres acciones completan el proceso de respiración externa. Por su parte, lo que se conoce como respiración interna o respiración celular hace referencia a la utilización del O_2 y a la producción de CO_2 por los tejidos, durante las reacciones metabólicas esenciales en la producción de energía.

El aire atmosférico hasta llegar a los alvéolos debe circular por las diferentes zonas del aparato respiratorio. La primera porción del tracto respiratorio, las vías respiratorias altas (nariz, faringe y laringe) por su localización y estructura son las

encargadas de acondicionar el aire (calentar, humidificar y filtrar) y de participar en el proceso de la fonación (figura 9.1). A continuación, desde la tráquea hasta llegar a los bronquiolos más pequeños, se producen sucesivas divisiones que dan lugar aproximadamente a 25 generaciones de vías de conducción. Sus funciones principales son dirigir el aire desde el exterior hacia la zona de intercambio y producir moco para atrapar las partículas nocivas que van suspendidas en el aire facilitando su eliminación mediante el movimiento ciliar del epitelio de revestimiento.

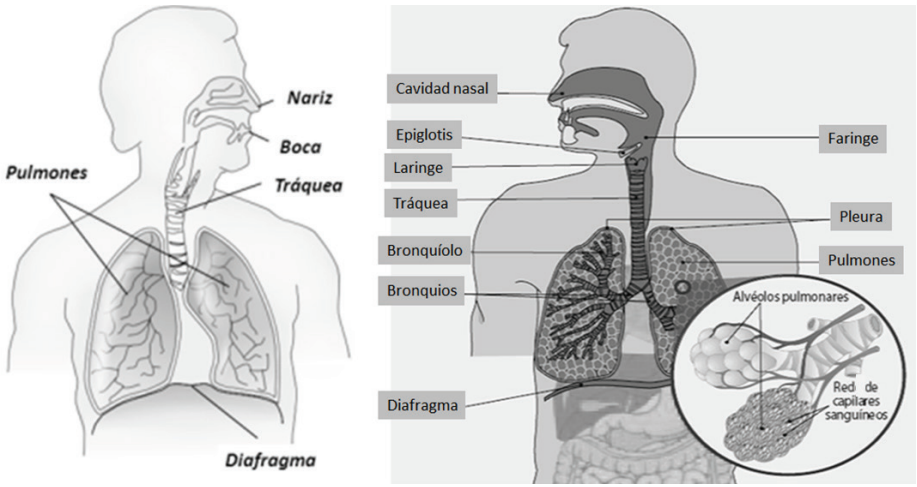


Figura 9.1. Estructura macro y microscópica del sistema respiratorio.

A partir de los bronquiolos terminales comienza la zona respiratoria con los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y los sacos alveolares. En toda esta zona se realiza el intercambio gaseoso, a través de la membrana respiratoria o alveolocapilar que está compuesta por el epitelio alveolar, una membrana basal, el espacio interstical, otra membrana basal y el endotelio capilar. Los gases O_2 y CO_2 atraviesan esta membrana en sentidos opuestos siempre a favor de un gradiente de presión. Los alvéolos pulmonares (figura 9.2) son invaginaciones formadas a partir de las vías aéreas menores, donde las células alveolares se disponen en la superficie y con un espacio alveolar en su interior. Se consigue así un incremento de la superficie interna de intercambio gaseoso, pues el pulmón adulto contiene entre 300 y 500 millones de alvéolos pulmonares, con una superficie interna de unos 75 m^2. El área se incrementa a medida que aumenta el número de alvéolos desde el nacimiento (24 millones de alvéolos y 2,8 m^2) hasta la adolescencia (300 millones y 32 m^2), tras la cual los alvéolos únicamente aumentan de tamaño, con escasa capacidad de recuperación en caso de lesión.

Existen dos tipos de células alveolares, de tipo I y de tipo II. Las *células alveolares de tipo I* o neumocitos tipo I representan el 95%, y son células epiteliales escamosas simples que realizan el intercambio gaseoso. Forman una línea continua o pared alveolar que limita el espacio alveolar, sólo interrumpida ocasionalmente por las *células alveolares de tipo II* (neumocitos tipo II), que son células epiteliales cuboidales provistas de microvellosidades. Estas últimas secretan, de forma constante, el *fluido alveolar* que mantiene húmedas las células y el aire del espacio alveolar. El fluido alveolar contiene un *surfactante* o sustancia *tensoactiva*, mezcla de fosfolípidos, apoproteínas e iones, que reduce la tensión superficial entre el aire respirado y la sangre, disminuyendo el trabajo respiratorio y el colapso de los alvéolos estabilizándolos. Asociados a la pared alveolar, se encuentran los *macrófagos alveolares*, que fagocitan las partículas de polvo y otros cuerpos extraños del espacio alveolar. Por debajo de la pared alveolar existen fibras elásticas y reticulares que constituyen la *membrana basal alveolar*.

En la zona respiratoria, el árbol aéreo y su equivalente árbol vascular se encuentran íntimamente unidos para formar una interfase delgada que separa el aire de la sangre. Así, alrededor del alvéolo pulmonar, las arteriolas y vénulas pulmonares forman una red capilar en íntima unión con la estructura alveolar, y a la interfase delgada que separa el aire de la sangre se le conoce como *interfase sangre-gas* o *membranas alvéolo-capilares*.

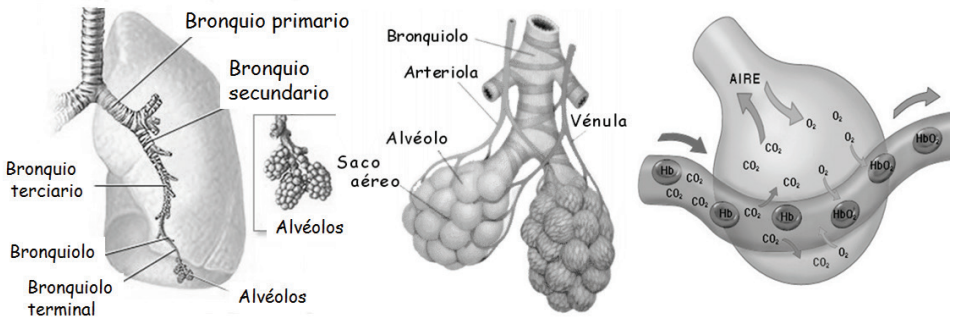


Figura 9.2. Zona respiratoria de intercambio gaseoso y membrana alvéolo capilar.

Los pulmones se hayan incluidos en la caja torácica donde hay dos sacos serosos independientes entre sí. La pleura parietal recubre el mediastino, la cara superior del diafragma y la superficie interna de la caja torácica. La pleura visceral tapiza la superficie del pulmón. Entre las dos queda la cavidad pleural (espacio virtual) que contiene un pequeño volumen de líquido seroso para facilitar el deslizamiento entre el pulmón y la caja torácica durante los movimientos respiratorios (figura 9.3).

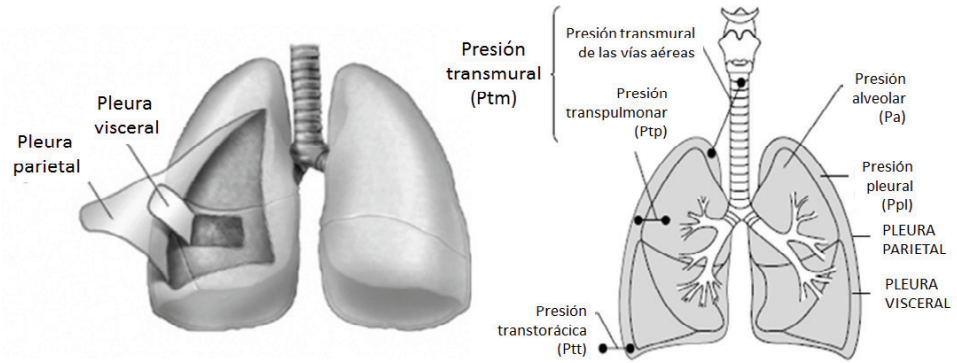


Figura 9.3. Pleuras pulmonares: parietal y visceral. Presiones pulmonares.

9.2. Mecánica de la respiración

Los pulmones están recluidos en la caja torácica, formada por doce pares de costillas, el esternón y los músculos intercostales externos e internos. Las costillas actúan como bisagras con la columna vertebral, pudiéndose elevar o descender durante la respiración. Los pulmones están separados del abdomen por el diafragma o músculo esquelético delgado y plano, de gran tamaño y forma de cúpula.

La actividad de los pulmones se basa en su llenado de aire o *inspiración* y su vaciado o *espiración*, las cuales son consecuencia de la expansión y compresión de la caja torácica, debido a la acción contráctil de los músculos (figura 9.4) inspiratorios (diafragma, intercostales externos, supracostales, esternocleidomastoideos, escalenos y serratos mayores), y espiratorios (intercostales internos, abdominales rectos, oblicuos, serratos menores postinferiores, triangular del esternón y diafragma). El desplazamiento de la pared torácica provoca el movimiento solidario de los pulmones, por su naturaleza elástica, de tal forma que todo cambio en el volumen de la cavidad torácica inducirá un cambio de igual magnitud en el volumen pulmonar.

9.2.1. Inspiración

La inspiración tranquila normal es un proceso activo, donde la caja torácica se expande principalmente mediante la contracción del diafragma. Las fuerzas de contracción generadas por éste presentan una fuerza central hacia abajo, y unas laterales, dirigidas hacia arriba (figura 9.4). De esta forma, la contracción del diafragma empuja las vísceras abdominales hacia abajo, aumentando la dimensión vertical de la caja torácica y por tanto su volumen. Las fuerzas laterales también provocan un aumento del volumen

intratorácico, pues empujan la caja costal hacia arriba y provocan el desplazamiento de las costillas inferiores sobre su articulación costovertebral.

Las costillas tienen forma semicircular y su eje de giro presenta una dirección oblicua, por tanto su desplazamiento supondrá un incremento transversal y anteroposterior de la cavidad torácica. La postura puede influir en la capacidad del diafragma para expandir la parte inferior de la caja torácica, pues en decúbito supino se obtiene menor expansión que en bipedestación debido, probablemente, a una menor presión intrabdominal en decúbito supino, lo cual dificultará la capacidad del diafragma para desplazar las costillas inferiores. Con respecto a la parte superior no se observan cambios.

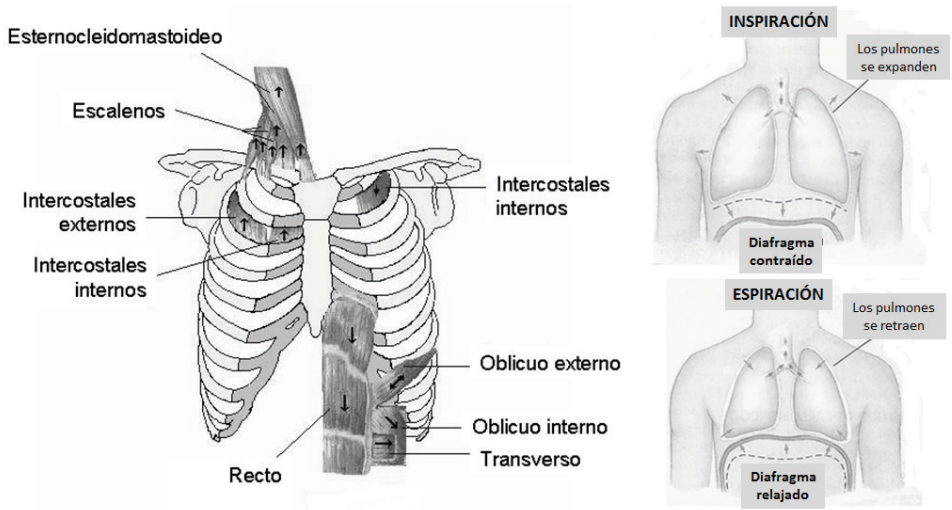


Figura 9.4. Músculos respiratorios. El diafragma en la inspiración y la espiración.

Durante el ejercicio o la inspiración forzada, la actividad contráctil del diafragma se ve reforzada por la acción de otros músculos inspiratorios, como son los intercostales externos (figura 9.4) y los músculos accesorios (esternocleidomastoideos, supracostales, escalenos y serratos mayores). Los músculos intercostales externos están situados entre las costillas y dirigidos hacia adelante y arriba. Su contracción junto con la acción de los supracostales aproximará las costillas entre sí. Las superiores están unidas a la cintura escapular y la contracción de estos músculos inducirá un movimiento de estas costillas hacia arriba, desplazando la caja torácica hacia arriba y adelante. En cambio, en las costillas inferiores la contracción de estos músculos será similar a la producida por el diafragma. Por lo que se refiere a

los músculos accesorios, los escalenos hacen girar hacia arriba las dos costillas superiores y los esternocleidomastoideos, al insertarse en la parte superior del esternón, desplazan la caja torácica hacia delante y hacia arriba. La contracción de estos músculos accesorios contribuye, por tanto, al aumento del volumen de la caja torácica, lo que provocará una disminución de la presión intraalveolar, por debajo de la atmosférica (760 mmHg), con lo cual entrará aire desde el exterior hacia el interior de los alvéolos. En reposo, la presión intraalveolar está en equilibrio con la presión atmosférica (760 mmHg).

9.2.2. Espiración

En condiciones normales de tranquilidad, la espiración es un proceso pasivo y más simple que la inspiración. Al relajarse la musculatura inspiratoria, principalmente el diafragma (figura 9.4), la caja torácica desciende, disminuye su volumen, los pulmones se retraen y sale el aire contenido en los alvéolos pulmonares (a favor de un gradiente de presión) hasta alcanzar el equilibrio entre la capacidad de retroceso elástico de la musculatura inspiratoria y de los propios pulmones. No obstante, la relajación de la musculatura inspiratoria no es total al finalizar la inspiración, puesto que en el primer tercio de la espiración aún se mantiene un cierto tono contráctil de la musculatura inspiratoria, que va decreciendo hasta anularse por completo y entrar en relajación. Con esta actividad contráctil residual se modula la espiración buscando una transición moderada inspiración-espiración, evitando cambios bruscos de presión entre ambos estados.

Durante el ejercicio o la espiración forzada, la compresión de la caja torácica se verá favorecida por la actividad de los músculos intercostales internos y los músculos espiratorios accesorios (abdominales, serratos menores postinferiores y triangular del esternón). Al contraerse los músculos de la pared abdominal, se desplaza el diafragma hacia arriba, reduciendo el volumen de la caja torácica. La contracción de los músculos intercostales internos (figura 9.4), situados entre las costillas y dirigidos hacia atrás y abajo, desplazan las costillas superiores hacia abajo, disminuyendo el volumen torácico, de forma totalmente contraria a la acción de los músculos intercostales externos. La musculatura respiratoria accesoria, inspiratoria y espiratoria, es importante para que puedan tener lugar funciones como la tos, el vómito o la defecación, pero también el esfuerzo. Por este motivo, estos músculos son importantes en deportes de resistencia, explicando así la necesidad de incluir ejercicios dirigidos a fortalecer los músculos abdominales en el entrenamiento de esos deportistas. Por tanto, durante la espiración se reduce el volumen de la cavidad torácica por encima de la presión atmosférica (760 mmHg), con lo cual saldrá aire desde los alvéolos hacia el exterior, a favor de un gradiente de presión.

9.3. Volúmenes y capacidades pulmonares

La capacidad de los pulmones para ventilar resulta muy variable dentro del mismo individuo, en función de lo que éste se esfuerce. No se introduce la misma cantidad de aire en una respiración tranquila y sosegada que en una respiración durante una situación de ansiedad o durante el ejercicio. Por ello, en fisiología respiratoria, mediante la ayuda de un aparato denominado espirómetro, se han definido una serie de valores, que pueden ayudar a comprender la versatilidad de la función ventilatoria y el comportamiento del pulmón en diferentes situaciones. Estos parámetros pueden determinarse desde un punto de vista estático o desde una perspectiva más dinámica.

La respiración normal, en reposo o *eupnea*, representa la cantidad de aire movilizada en cada una de las fases respiratorias (inspiración y espiración). Al aire que entra o sale de los pulmones por respiración única (500 ml) se le denomina *volumen corriente* (V_T, del inglés *tidal Volumen*) y constituye sólo una parte del aire total contenido en los pulmones. A partir del volumen corriente se obtiene el *volumen minuto* o *ventilación por minuto* (V_M), que es el volumen total de aire inspirado o espirado por minuto y corresponde a la frecuencia respiratoria (*f*) por minuto (12 respiraciones/minuto) por el volumen respirado cada vez (500 ml/respiración), es decir, unos 6 l por minuto ($V_M = V_T \cdot f$) (figura 9.5).

El volumen corriente variará de un sujeto a otro e, incluso, en diferentes momentos para el mismo sujeto. Sin embargo, no todo el volumen corriente alcanza los alvéolos, sólo el 70% del mismo alcanza la zona respiratoria pulmonar y es la que participa en el intercambio gaseoso entre pulmones y sangre. El 30% restante (150 ml) permanece en la zona de conducción (nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios, bronquiolos y bronquiolos terminales) que, colectivamente, recibe el nombre de *espacio muerto anatómico* (V_D, del inglés *dead*, muerto). Pero además, si por alguna razón, algún alvéolo no recibe aporte sanguíneo suficiente, el aire no se intercambiará adecuadamente, con lo cual el aire que llene ese espacio no será útil en la respiración; a ese espacio se conoce como "espacio muerto alveolar" (V_A). A la suma del espacio muerto anatómico (V_D) y el espacio muerto alveolar se le conoce como *espacio muerto fisiológico* que, en la práctica y en condiciones fisiológicas, coincide con el espacio muerto anatómico.

Si el 70% del volumen corriente respirado (V_{TR}) llega a los alvéolos pulmonares y lo hace 12 veces por minuto (frecuencia respiratoria), quiere decir que la *ventilación alveolar* (V_A) por minuto será el 70% del $V_{TR} \times 12$.

9.3.1. Espirometría estática

Al realizar una inspiración forzada, se supera con creces el volumen corriente. A ese volumen adicional de aire inspirado se le conoce como *volumen de reserva inspiratoria* (VRI). En cambio, al realizar una espiración forzada, tras una espiración normal, el vo-

lumen adicional de aire espirado se conoce como *volumen de reserva espiratoria* (VRE). El volumen de aire que permanece en el interior de los pulmones incluso a pesar de realizar una espiración forzada se conoce como *volumen residual* (VR) (figura 9.5).

A partir de los volúmenes descritos se definen las capacidades pulmonares. *Capacidad inspiratoria* (CI) es la suma del volumen corriente y el volumen de reserva inspiratoria. *Capacidad espiratoria* (CE) es la suma del volumen corriente y el volumen de reserva espiratoria. *Capacidad residual funcional* (CRF) es la suma del volumen residual y el volumen de reserva espiratoria. *Capacidad vital* (CV) es el volumen máximo de aire que puede ser espirado tras una inspiración máxima; se calcula sumando el volumen de reserva inspiratoria, el volumen corriente y el volumen de reserva espiratoria. Si esta espiración se realiza de la forma más rápida posible, el volumen expulsado constituye la *capacidad vital forzada* (CVF) y es de 5 l. *Capacidad pulmonar total* (CPT) es la cantidad máxima de aire que pueden contener ambos pulmones tras una inspiración máxima y es de 6 l.

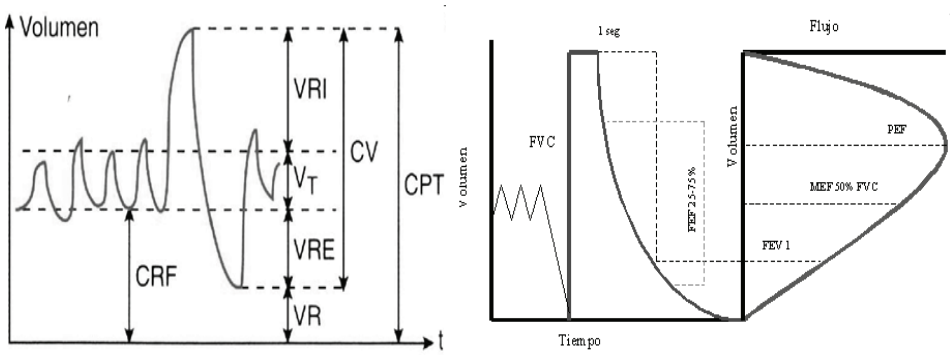


Figura 9.5. Espirometría estática y dinámica.

9.3.2. Espirometría dinámica

Además de estas pruebas, clasificadas como *espirometrías estáticas*, también pueden obtenerse pruebas que relacionen cambios en el volumen pulmonar con el tiempo, son las conocidas como *espirometrías dinámicas*.

- *Volumen minuto* o *ventilación por minuto* (V_M), ya comentado anteriormente.
- *Volumen espiratorio forzado* (FEV) o volumen espirado en el primer segundo de una espiración máxima, partiendo de una inspiración igualmente máxima y que se expresa en valores absolutos o como porcentaje de la capacidad vital forzada, lo cual se conoce como *Índice de Tiffeneau*.

– *Ventilación voluntaria máxima* (VVM) o volumen de aire que un individuo puede mover hacia adentro y hacia fuera de los pulmones durante un esfuerzo máximo de 12 segundos, midiéndose la pendiente de la curva volumen total por tiempo durante 12 segundos y expresada en litros.
– *Flujo mesoespiratorio* o flujo espiratorio forzado entre el 25 y 75% de la capacidad vital forzada. Éste se utiliza en la detección de patologías de vías respiratorias menores.

9.4. Proceso ventilatorio

La ventilación pulmonar se realiza mediante la inspiración y la espiración, fenómenos que tienen lugar por la contracción y relajación de los músculos respiratorios que movilizan el tórax y los pulmones aumentando y disminuyendo el volumen pulmonar.

El aire inspirado no se distribuye uniformemente en todas las unidades de intercambio gaseoso, existen diferencias regionales en la ventilación (figura 9.6). En posición erecta o sentada cuando los pulmones están verticales, las bases ventilan mejor que los vértices. Sin embargo, en posición horizontal la zona más ventilada es la que queda en posición inferior. Así pues, y aunque pueda parecer un contrasentido las zonas que reciben el peso del pulmón están más predispuestas a recibir el aire inspirado, hecho que se ha podido comprobar mediante la inhalación de xenon radiactivo. Este fenómeno de distribución desigual del aire afecta también al flujo sanguíneo pulmonar. Igualmente, afecta a las relaciones entre la ventilación y la perfusión en las diferentes secciones pulmonares, en función de la posición en la que se encuentra el sujeto.

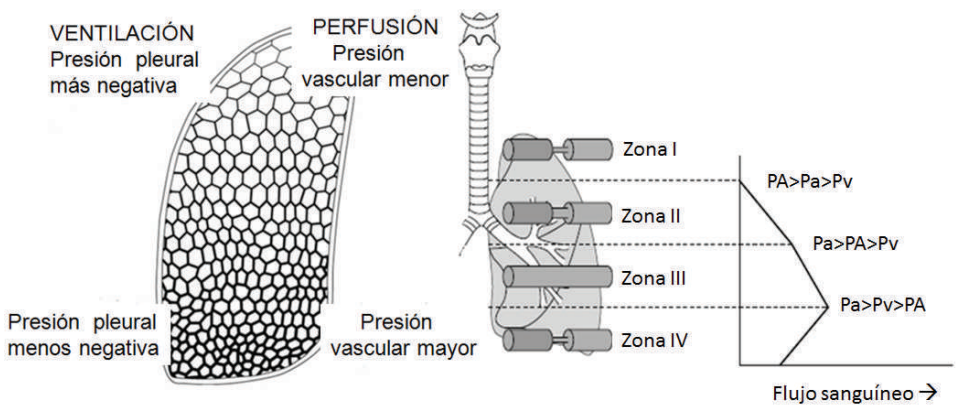


Figura 9.6. Distribución de la ventilación y del flujo sanguíneo pulmonar.

El sistema nervioso autónomo no tiene un papel regulador relevante sobre el riego sanguíneo pulmonar pero sí sobre el diámetro de las vías respiratorias. La musculatura lisa bronquial ante estímulos parasimpáticos responde con broncoconstricción y ante estímulos simpáticos desarrolla broncodilatación, lo cual modifica el proceso ventilatorio. La broncoconstricción suele ir acompañada de mayor secreción de moco y eso dificulta tanto la entrada como la salida de aire en los pulmones.

9.5. Riego sanguíneo pulmonar

La circulación pulmonar (circulación menor) tiene por función reunir sangre venosa de todas las partes del cuerpo y hacerla pasar a través de los capilares alveolares en donde se capta O_2 y se elimina CO_2. Desde los pulmones llega a la aurícula izquierda y pasa al ventrículo izquierdo, para su distribución como sangre arterial a todos los órganos y tejidos del cuerpo. Parte de esta circulación sistémica, a través de las arterias bronquiales, aporta sangre oxigenada al árbol traqueobronquial para nutrir a las vías de conducción. La sangre venosa procedente de esta zona drena a las venas pulmonares "contaminando" la sangre oxigenada que entra a la aurícula izquierda y provocando un pequeño efecto "shunt" (disminución de la presión parcial de O_2 en la sangre arterial por llegada de sangre venosa) (figura 9.7).

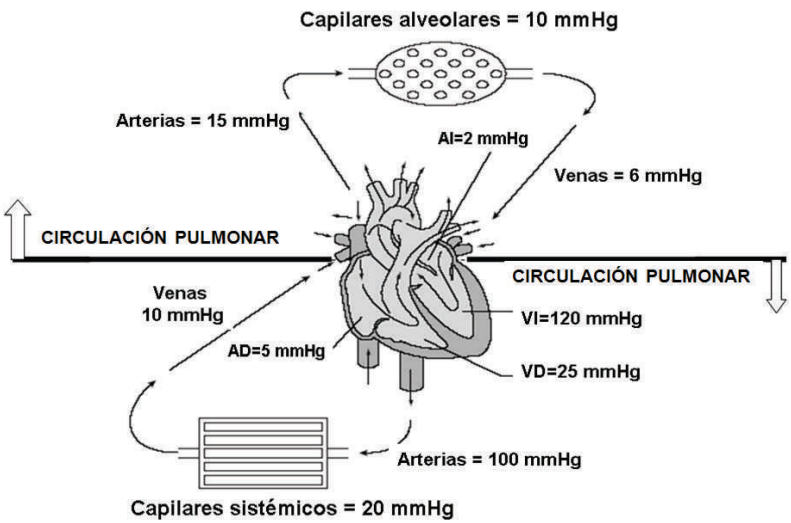


Figura 9.7. Presiones sanguíneas en la circulación pulmonar y en la sistémica.

La circulación pulmonar se caracteriza por su baja resistencia y gran distensibilidad, siendo las presiones generadas en el mismo mucho menores que las existentes en la circulación sistémica. Todo ello permite que el flujo pueda incrementarse sensiblemente por el sistema sin que existan variaciones llamativas de la presión, por ejemplo durante la realización de ejercicio.

Alrededor de una sexta parte de la sangre de la circulación pulmonar (75-100 ml) está en los capilares y participa en el intercambio gaseoso, siendo reemplazada casi en su totalidad en cada latido cardiaco, pues el volumen de expulsión del corazón en reposo es de unos 70 ml/latido.

La menor resistencia de la circulación pulmonar, debido a la estructura fundamentalmente elástica de la pared de sus vasos, hace posible una adecuada distribución de la sangre a modo de una fina película sobre la amplia superficie de las paredes alveolares. El tiempo de contacto de la sangre con la membrana alveolocapilar en condiciones normales es de un segundo y es del que disponen los gases para realizar el intercambio, sin embargo, el proceso puede completarse en 1/3 de este tiempo.

La baja presión existente en el lecho vascular pulmonar propicia que el flujo sanguíneo pulmonar sea muy sensible a la fuerza de la gravedad (figura 9.6). En bipedestación el volumen de sangre que afluye a las zonas inferiores del pulmón es sensiblemente mayor que el que llega a las zonas superiores. Cuando el sujeto está tumbado en decúbito supino el flujo sanguíneo en la zona apical aumenta, pero se mantiene prácticamente invariable en las regiones basales, siendo mayor en las regiones posteriores del pulmón (más declives) que en las anteriores. Conviene recordar que la distribución vascular se corresponde con la distribución regional de la ventilación (descrita en párrafos anteriores) que va aumentando conforme pasamos de las zonas superiores a las inferiores.

Durante el ejercicio, la presión sanguínea pulmonar es más alta que en reposo, y consigue una perfusión eficaz de todo el parénquima pulmonar. Este aumento de flujo por todo el pulmón es más llamativo en las porciones superiores, que también entonces están más ventiladas que en las inferiores.

El flujo sanguíneo en la circulación pulmonar debe coincidir con el gasto cardiaco de la circulación sistémica y, en consecuencia, se verá regulado por los mismos factores que regulan este último. No obstante, y a diferencia de lo que ocurre en la gran circulación, el sistema nervioso autónomo ejerce un débil control sobre el riego sanguíneo pulmonar que se ve más condicionado por fenómenos de regulación local como es la presión de O_2 en el interior de los alvéolos.

Cuando la PO_2 alveolar desciende, se produce la contracción de las pequeñas arteriolas y cuando los valores son muy bajos, puede suprimirse casi por completo el flujo sanguíneo local. Entonces la mayor parte de la sangre de la región hipóxica se deriva hacia áreas bien ventiladas en las que la PO_2 se encuentre dentro de unos valores normales.

9.6. Adecuación entre la ventilación alveolar y el riego sanguíneo

Una vez que se ha producido la ventilación alveolar, la difusión representa el siguiente paso en la consecución del proceso respiratorio. Básicamente consiste en que el O_2 atraviesa la membrana alveolocapilar hacia los capilares perialveolares, oxigenando la sangre venosa, mientras que el CO_2 lo hace en sentido contrario hacia el alvéolo para ser eliminado con la espiración.

El sentido en el que se intercambian ambos gases obedece a que su difusión se realiza siempre a favor de un gradiente de presión.

Para que los procesos de difusión de desarrollen de forma óptima debe existir un buen paralelismo entre la irrigación (Q, perfusión) y la ventilación alveolar (VA) de los diferentes segmentos pulmonares. De nada sirve ventilar una zona poco irrigada o perfundir un área poco ventilada (figura 9.8).

La ventilación y la perfusión no se distribuyen de manera homogénea por todo el parénquima pulmonar, y las relaciones VA/Q son diferentes según la zona del pulmón que se analice (vértices, zonas medias, bases), siendo las variaciones de la perfusión mucho más relevantes debido al efecto que la gravedad ejerce sobre las bajas presiones circulatorias pulmonares.

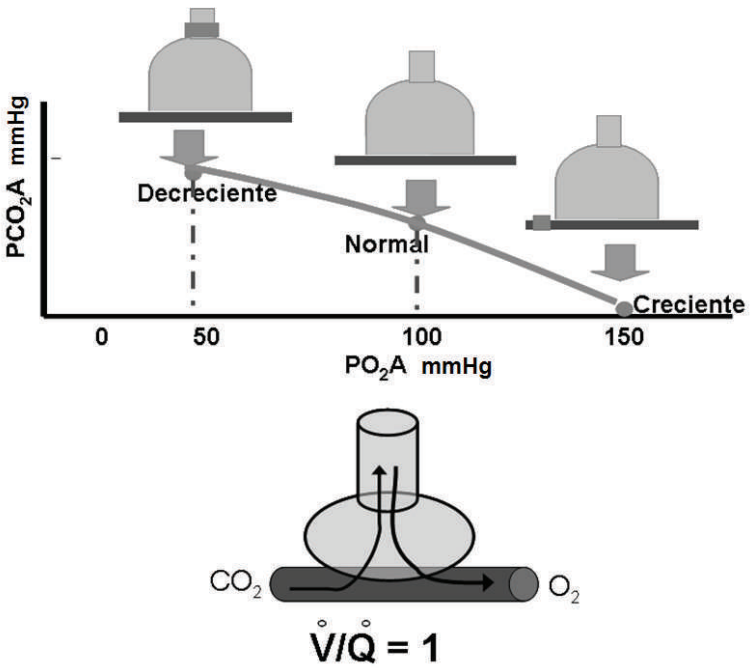


Figura 9.8. Relación ventilación-perfusión.

En reposo y en una situación ideal, la ventilación alveolar (unos 4-5 l de aire/min) y el flujo sanguíneo pulmonar (cerca de 5-5,5 l de sangre/min) dan una relación VA/Q que oscila entre 0,85 y 0,9 l de aire/l de sangre. Con el ejercicio la ventilación se incrementa de forma paralela a las demandas metabólicas mientras que el flujo sanguíneo también aumenta pero en menor proporción, por lo que la relación VA/Q puede multiplicarse por 3 o por 4.

El incremento relativamente menor del flujo durante el ejercicio provoca en la sangre venosa mixta un aumento de la PCO_2 y un descenso de la PO_2 como reflejo de las presiones gaseosas hísticas (mayor consumo de O_2 y mayor producción de CO_2), sin embargo, las presiones parciales de los gases arteriales permanecen normales, ya que la ventilación suele ser suficiente para compensar el gran incremento del metabolismo y, a pesar de la reducción del tiempo de los procesos de hematosis, éstos no se ven perjudicados.

9.7. Transporte de gases

La última fase de la denominada respiración externa consiste en los mecanismos y medios de transporte de los gases que intervienen en la respiración, el O_2 desde el capilar pulmonar hasta los tejidos y el CO_2 desde éstos hacia los pulmones.

9.7.1. Transporte del oxígeno

El oxígeno captado por los capilares desde el aire alveolar es transportado hacia las células para que se lleven a cabo las diferentes funciones. En la sangre el O_2 va disuelto en el plasma (2%), y mayoritariamente unido de forma reversible la *hemoglobina* (98%) de los hematíes.

El coeficiente de solubilidad del oxígeno de acuerdo a la *Ley de Henry* depende de su presión parcial. Así, por cada mm Hg habrá 0,003 ml de oxígeno en 100 ml de sangre. Expresado de otra forma, con una PO_2 en sangre arterial de 100 mm Hg, se transportan 0,3 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre. Este mecanismo es absolutamente insuficiente para aportar la cantidad de O_2 necesaria. Pero aunque el O_2 disuelto es muy escaso, desempeña una función importante, ya que establece la PO_2 plasmática de la que depende la carga hemoglobínica y la difusión del gas a través de las membranas celulares.

La *hemoglobina* (Hb) contenida en el interior de los hematíes está formada por cuatro grupos hemo que se unen al oxígeno y cuatro cadenas proteicas globulares. Su capacidad de transporte es de 1,34 ml de oxígeno por cada gramo. La vida media de la hemoglobina en el interior de los hematíes es de 120 días y se encuentra a una concentración de 14-15 g/100 ml de sangre, representando el 95% del peso seco del hematíe.

Cuando el oxígeno se une a la hemoglobina, se forma la *oxihemoglobina* (HbO_2), mientras que la forma desoxigenada se llama *desoxihemoglobina* (Hb). La unión del oxígeno a la hemoglobina es reversible y depende de la presión parcial de oxígeno en la sangre. En los capilares alveolares, existe una gran proporción de oxihemoglobina, mientras que en los tejidos primará la desoxihemoglobina. La hemoglobina tiene una *capacidad de oxígeno* (cantidad máxima de oxígeno que puede transportar) de 20 ml O_2/100 ml sangre 1,34 ml de O_2 por cada g de Hb, es decir, $1{,}34 \times 15 = 20$. Por tanto, el *contenido de oxígeno* es la cantidad de oxígeno unida a la hemoglobina.

La *saturación con oxígeno de la hemoglobina* (SO_2) es la relación entre el contenido de oxígeno y la capacidad de oxígeno, expresada como un porcentaje, es decir, la relación entre el O_2 realmente combinado con la Hb disponible y la capacidad máxima de O_2 que puede unirse con ella.

La sangre arterial está habitualmente saturada con oxígeno al 97%, mientras que la sangre venosa lo está al 75%. En el individuo normal, el volumen total de O_2 que la sangre aporta por minuto a los tejidos está en función de la cantidad total de O_2 transportado por unidad de volumen de sangre y del volumen de sangre movilizado por unidad de tiempo. Sin embargo, en condiciones normales las células sólo utilizan un 25% del volumen total de O_2 transportado, y la cantidad aportada a las mismas, en ml/minuto (VO_2), se puede calcular siguiendo el principio de Fick. Si los requerimientos metabólicos de los tejidos aumentan, su valor puede incrementarse a expensas de disminuir el contenido venoso de O_2 (CvO_2) que normalmente oscila alrededor de unos 15 ml/dl, y puede descender hasta 5 ml/dl, con lo que la diferencia arteriovenosa de O_2 (la cantidad de O_2 que realmente queda en los tejidos) oscila de unos 5 a 15 ml/dl, ya que el valor normal del contenido arterial de O_2 (CaO_2) es de unos 20 ml/dl. Además, hay que tener en cuenta otros mecanismos capaces de aumentar la oferta de O_2 a los tejidos, como es el incremento de la masa eritrocitaria para aumentar la capacidad de transporte de O_2, o el incremento del número de capilares tisulares funcionantes (reclutamiento) que proporciona un rápido y flexible mecanismo de adaptación a la hipoxia local.

Existe una relación entre la presión parcial de oxígeno en sangre, la saturación de oxígeno de la hemoglobina y el contenido de oxígeno, que se traduce gráficamente en la *curva de la disociación de la hemoglobina* (figura 9.9). La forma sigmoide de la curva se debe a que la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno aumenta al hacerlo la presión parcial de éste en la sangre (PO_2), pero no lo hace de forma lineal, puesto que la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno será distinta según cuál sea la presión parcial de oxígeno.

Cualquier cambio en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno se traducirá en un desplazamiento de la curva hacia la derecha o hacia la izquierda. Un incremento en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (curva hacia la izquierda) supone que la liberación de O_2 desde la Hb está más limitada, lo cual funcionalmente significa que el O_2 llegará con más dificultad a los tejidos. Un descenso en la afinidad implicará una mayor liberación oxigenación tisular (figura 9.10).

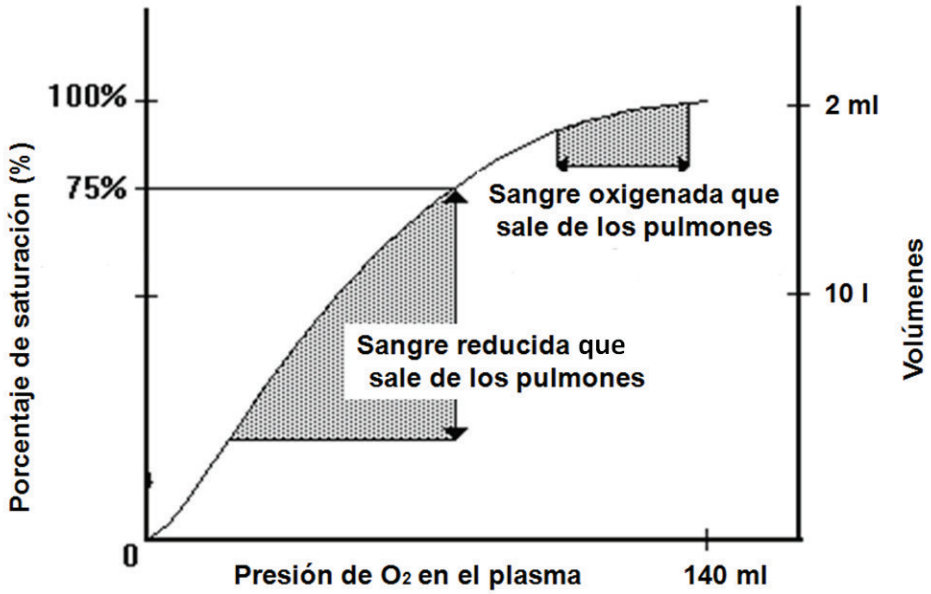


Figura 9.9. Curva de la disociación de la hemoglobina.

A) Factores que afectan a la curva de disociación de la Hb

Son diversos los factores que afectan la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, es decir, que afectan al desplazamiento de la curva. Aumentos de la presión parcial de anhídrido carbónico en sangre *(PCO_2),* disminución del *pH* y el aumento de la temperatura corporal provocan un desplazamiento de la curva hacia la derecha. Al efecto del anhídrido carbónico y del pH se le conoce como *efecto Bohr*, en el que la mayor parte del efecto de la PCO_2 sobre la desviación de la curva de disociación de la Hb se debe a la acción de ésta sobre el pH.

Por ejemplo, durante el ejercicio, el músculo está caliente (aumento de la temperatura), tiene un pH ácido (ácido láctico) y una PCO_2 alta (debido a la gran actividad metabólica), lo cual favorecerá la liberación de oxígeno desde la hemoglobina hacia las células musculares, que es lo necesario funcionalmente. Hasta cierto punto el efecto Bohr facilita el intercambio de O_2 y se creyó, en un principio, que era de una gran importancia, pero actualmente se conoce que sólo es responsable de un pequeño porcentaje de la captación total de O_2, dado que en la sangre arterial y venosa son mínimas las variaciones del pH.

Otro factor es el *2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG)* o metabolito intermediario de la glucólisis anaerobia del hematíe, cuya acumulación desplaza la curva hacia la derecha, favoreciendo la liberación de oxígeno a los tejidos. El efecto del 2,3-DPG es debido a que estabiliza la desoxihemoglobina, ya que, al poseer cuatro cargas nega-

tivas en su molécula, hace descender el pH intraeritrocitario. Cada incremento de 0,4 μmoles/ml de 2,3-DPG desplaza la curva 1 mm de Hg hacia la derecha, siempre que permanezcan constantes el resto de sistemas que intervienen en el transporte de O_2 y en la modulación de la Hb; por lo que la relación entre los niveles de 2,3-DPG y la afinidad de la Hb por el O_2 (P_{50}) es bastante precisa.

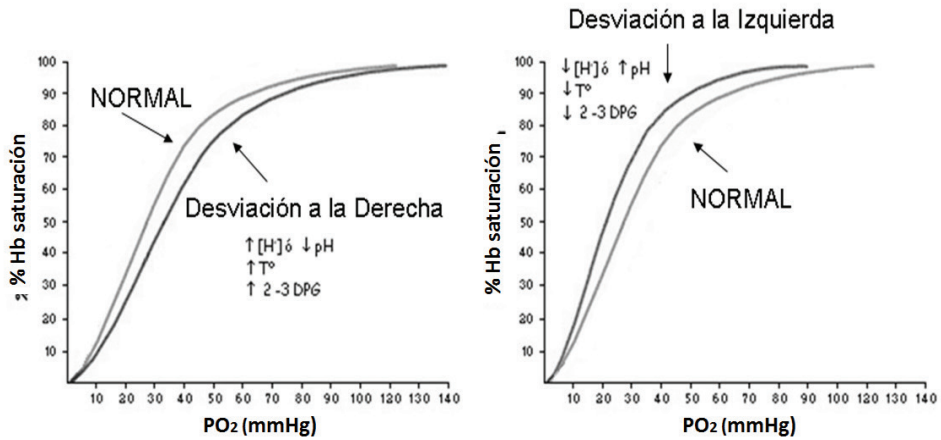


Figura 9.10. Factores que producen el desplazamiento de la curva de la disociación de la hemoglobina.

El 2,3-DPG aumenta con el ejercicio y la hipoxia. El volumen de sangre también influirá sobre el contenido de oxígeno, pues aunque la PO_2 sea la misma, el contenido total de oxígeno será proporcional al volumen de sangre.

9.7.2. Transporte de anhídrido carbónico

Prácticamente la totalidad del CO_2 proviene del metabolismo tisular. El CO_2 formado, tras difundir por el citoplasma celular y el espacio intersticial hacia el plasma, es transportado por la sangre de tres maneras:

a) Aproximadamente un 5% es transportado disuelto en la fase acuosa del plasma.
b) Alrededor de un 80% se transporta como bicarbonato tanto en el interior como fuera del hematíe.
c) Cerca de un 10% del CO_2 es transportado como compuestos carbamínicos al combinarse, sin mediación enzimática, con los grupos aminoterminales de

las proteínas del plasma, y con la globina de la hemoglobina en forma de carbaminohemoglobina.

Con el transporte de CO_2 ocurre algo similar a lo que se ha explicado para el O_2. La Hb reducida (descargada de oxígeno) tiene mayor capacidad de fijación de CO_2 que la Hb oxigenada, por lo que la liberación de O_2 en los capilares tisulares facilita la captación de CO_2, mientras que, en el territorio alveolar, la oxigenación de la Hb propicia una fácil liberación de CO_2 hacia los alvéolos. Es decir, la sangre reducida (venosa) tiene un contenido de CO_2 mayor que la sangre oxigenada (arterial) para cualquier presión parcial de CO_2. Este hecho se conoce con el nombre de efecto de Haldane.

El transporte y la eliminación de CO_2 ejercen un importante control en el mantenimiento del equilibrio ácido-base, ya que variando la ventilación alveolar modificamos uno de los factores que intervienen en la ecuación de Henderson-Hasselbalch.

9.8. Regulación de la respiración

La ventilación pulmonar debe adaptarse en cada momento a las condiciones que influyen sobre las presiones de los gases respiratorios en el organismo. Por una parte, a las posibles modificaciones de las características medioambientales (estancia en altura, buceo, oxigenoterapia, ambientes especiales, etc.) y, por otra, a las modificaciones de los gases en la sangre provocadas por cambios en el metabolismo celular (actividad física, descanso nocturno, etc.).

Como ocurría con el sistema cardiocirculatorio, la adaptación a circunstancias tan distintas requiere la intervención del sistema nervioso por su capacidad de integrar rápidamente todas las informaciones recogidas dando una respuesta eficaz en cada momento.

En un buen sistema de regulación se distinguen: a) un elemento de recogida de información (receptores); b) un elemento de integración, interpretación y generador de respuestas (centros nerviosos) y, c) un componente efector o ejecutor de esas respuestas (músculos o glándulas).

En el sistema respiratorio, la integración y la respuesta ejecutora asientan sobre los mismos elementos: los centros nerviosos respiratorios bulbares, los nervios y la musculatura respiratoria. Los nervios más importantes para la contracción y relajación rítmica del diafragma son los nervios frénicos, mientras que los nervios intercostales participan en la inervación de los músculos respiratorios intercostales inspiratorios y espiratorios. Sin embargo, la información puede recibirse desde receptores mecánicos, de dolor, de temperatura, y propioceptores musculares o bien desde receptores químicos (quimiorreceptores), lo que permite hablar de dos tipos de regulación: la regulación nerviosa y la regulación química (figura 9.11).

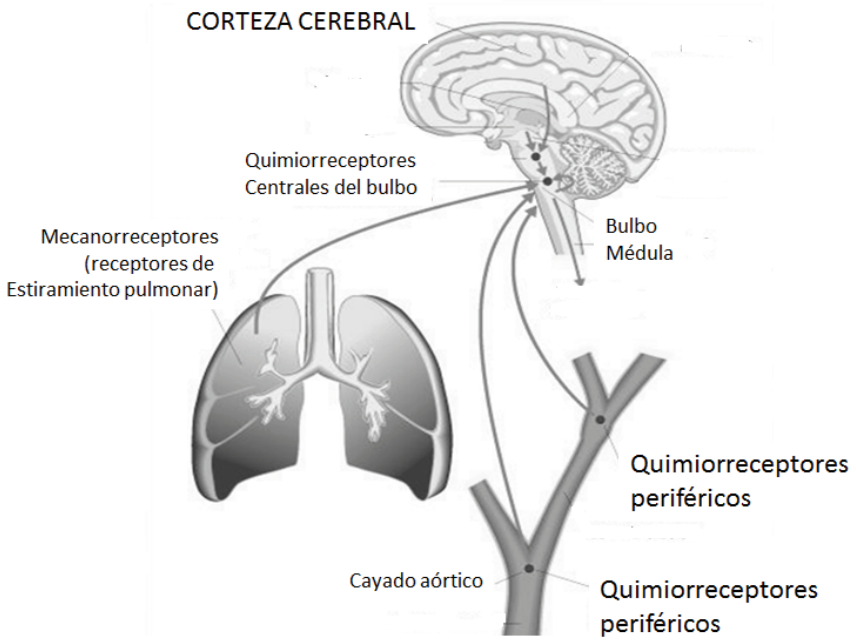


Figura 9.11. Control de la respiración.

9.8.1. Control nervioso de la respiración

La ventilación pulmonar normal requiere la integridad de diversas partes del tronco cerebral. En él asientan los centros bulbares inspiratorio y espiratorio, el centro apneústico y el centro neumotáxico. Los dos primeros funcionan de forma alternativa e inhibiéndose mutuamente de forma que si el primero se encuentra activo inhibe al segundo y viceversa, cuando el espiratorio se activa inhibe al inspiratorio. Suele admitirse el predominio de la actividad del centro inspiratorio.

Por su parte, el centro apnéustico estimula al centro inspiratorio del bulbo y causa inspiración prolongada. Durante la respiración normal el centro apnéusico se halla inhibido rítmicamente por el centro neumotáxico, que a su vez está estimulado por el centro inspiratorio. Todo ello da como resultado la alternancia rítmica de las dos fases de la respiración, la inspiración y la espiración.

Desde la corteza cerebral, y siempre dentro de unos límites, podemos modificar a voluntad la ventilación, anulando los impulsos que parten de los centros situados en el bulbo. De esta forma podemos hiperventilar o hipoventilar voluntariamente. La corteza cerebral coordina además la contracción de los músculos respiratorios de manera que actúen de forma alternativa.

Desde otras zonas encefálicas, como el sistema límbico y el hipotálamo, se regulan patrones respiratorios que acompañan a ciertos estados emocionales como la ira, el miedo y la ansiedad.

El régimen ventilatorio fisiológico depende también de la puesta en marcha de fenómenos reflejos por estimulación de receptores de distensión bronquial, de irritación y nociceptivos. Así mismo, la actividad muscular por estímulo de los propioceptores (husos musculares) condiciona el control de régimen ventilatorio.

9.8.2. Regulación química de la respiración

Aunque la respiración se regula desde los centros nerviosos bulbares, con más o menos influencia cortical o refleja, en el control ventilatorio intervienen de forma decisiva las concentraciones de los gases respiratorios y el valor del pH en la sangre y en los líquidos extracelulares. Estos elementos químicos estimulan receptores específicos, periféricos y centrales, que informan a los centros respiratorios consiguiendo una respuesta ventilatoria adecuada.

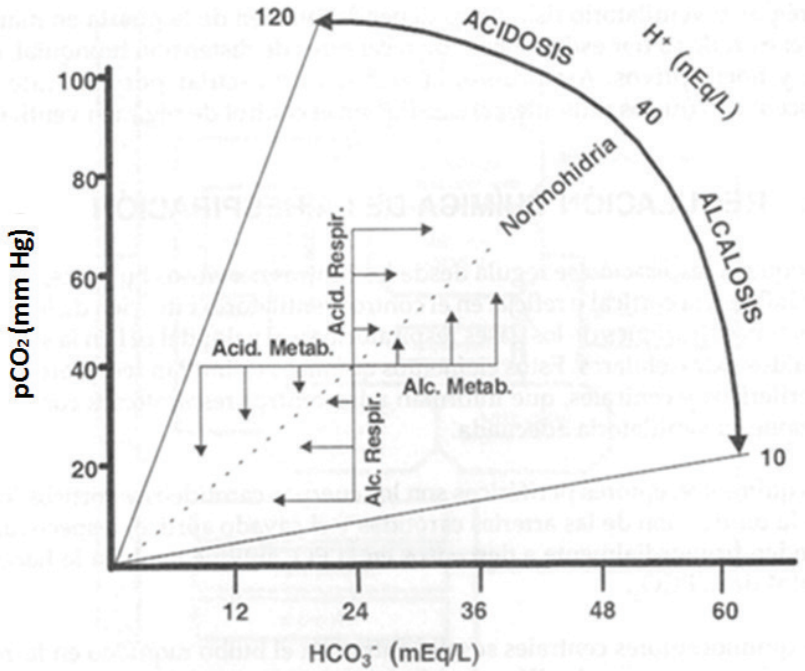
Los quimiorreceptores periféricos son los cuerpos carotídeos y aórticos localizados en la bifurcación de las arterias carótidas y el cayado aórtico, respectivamente. Responden primordialmente a descensos en la PO_2, aunque también lo hacen a los aumentos de la PCO_2. Los quimiorreceptores centrales se encuentran en el bulbo raquídeo y parecen ser estimulados por los descensos de pH y por los aumentos de la PCO_2.

La disminución de la PO_2 en la sangre arterial provoca un incremento de la ventilación proporcional al grado de hipoxia. Si por el contrario se respira O_2 puro, la PO_2 de la sangre arterial aumenta rápidamente de forma paralela a la disminución del flujo ventilatorio.

Por otra parte, si se respira una mezcla gaseosa enriquecida con CO_2 durante algunos minutos, el flujo ventilatorio aumenta, afectando esencialmente al volumen corriente, es decir, a la profundidad de la respiración más que a la frecuencia. Por otra parte, una hiperventilación voluntaria provocará un descenso de la PCO_2 alveolar conduciendo a una situación de alcalosis respiratoria que inhibe la ventilación. La hipoventilación condicionará un ascenso de la presión de CO_2 en la sangre estabilizando de nuevo el patrón ventilatorio.

Las variaciones de pH también influyen sobre la ventilación pulmonar actuando principalmente sobre los quimiorreceptores centrales. Una disminución del pH por acidosis estimula la ventilación. Cuando el estado de acidosis es secundario a un problema respiratorio, la hiperventilación es mayor que la provocada por una alteración metabólica (figura 9.12).

Otro factor estimulante son las catecolaminas que aumentan durante el ejercicio y pueden ser las responsables de parte de la hiperventilación observada al realizar una actividad física de cierta intensidad.



TIPO	ACIDOSIS RESPIRATORIA	ALCALOSIS RESPIRATORIA	ACIDOSIS METABÓLICA	ALCALOSIS METABÓLICA
pH	↓	↑	↓	↑
pCO2	↑	↓	↓	↑
Bicarbonato	↑	↓	↓	↑
Compensación	Los riñones eliminan hidrogeniones y retienen bicarbonato	Los riñones retienen hidrogeniones y eliminan bicarbonato.	Los pulmones hiperventilan para eliminar CO_2.	Los pulmones hipoventilan para elevar la pCO_2 y compensar la alcalosis.

Figura 9.12. Situaciones metabólicas derivadas de las variaciones en el pH.

También la elevación de la temperatura es capaz de suscitar una hiperventilación que es muy clara en los animales carentes de glándulas sudoríparas y mucho menos llamativa en el hombre, aunque sí suele observarse en los estados febriles.

Uno de los procesos en el que influye de forma determinante la regulación de la respiración a través de los quimiorreceptores es la adaptación respiratoria a la altura. La exposición aguda a alturas muy elevadas (normalmente superiores a los 2.000 metros) produce un incremento inmediato en la ventilación debido a la reducción de la PO_2 ambiental. Si se permanece en altura durante varios días la ventilación aumenta

progresivamente a la vez que por la misma hiperventilación desciende la PCO_2 arterial. Este hecho actuaría como freno del incremento ventilatorio pero los centros respiratorios pierden en unos días su sensibilidad a las variaciones de CO_2 (se adaptan a la hipocapnia), siendo entonces la falta de O_2 el único estimulante para los quimiorreceptores. Por otra parte, la alcalosis respiratoria generada por la hiperventilación se compensará con cierta rapidez incrementando la eliminación de bicarbonato por parte del riñón. Con el tiempo, el estímulo de la eritropoyesis conseguirá un aumento del aporte de O_2 a los tejidos condicionando una disminución de la respuesta hiperventilatoria, aunque este fenómeno persistirá en personas que no son nativas de regiones altas.

9.8.3. Efectos de la variación del pH en la función muscular

La contracción muscular intensa provoca un desajuste del equilibrio ácido-base del organismo, por cuanto produce cambios en la concentración de iones intra y extracelular, al tiempo que incrementa la producción de ácido láctico en ejercicios de alta intensidad. Esto conduce irremediablemente a la fatiga muscular por acidosis metabólica.

Los cambios en las concentraciones de electrolitos en el interior de las células musculares producidos por una contracción intensa se pueden resumir en un descenso del potasio (6-20%) y fosfocreatina (70-100%), y un incremento del lactato (+10%), sodio (2%) y pequeños incrementos de cloro. Estos cambios ejercen un efecto importante en la función muscular y contribuyen al desarrollo de la fatiga muscular.

La salida de potasio desde los músculos esqueléticos que se contraen debe consecuentemente elevar su concentración intersticial y reducir la intracelular. Esto repercute en la depolarización del sarcolema y de los túbulos T de las membranas, con la consecuente fatiga. Análogamente, estos cambios en las concentraciones de iones intracelulares producen un desequilibrio ácido-base, dado que los aumentos del lactato y los descensos del potasio contribuyen a una pronunciada acidosis intracelular.

Del mismo modo, la degradación de la glucosa mediante el metabolismo anaeróbico, que es el que se pone en marcha para obtener energía cuando el ejercicio es de alta intensidad, conlleva un incremento del lactato que produce el descenso del pH, es decir, acidosis. Los niveles de ácido láctico intra y extracelular aumentan en función de la duración del ejercicio de alta intensidad a la vez que descienden los niveles de bicarbonato.

9.9. Adaptaciones respiratorias durante el ejercicio

El incremento metabólico que los músculos presentan durante la actividad física requiere, como ya se ha mencionado, un aporte adecuado de oxígeno y esto sólo es posible cuando los mecanismos ventilatorios, circulatorios y de difusión de gases que acontecen en el pulmón se incrementan y adaptan a la nueva situación.

9.9.1. Ventilación pulmonar

La ventilación pulmonar se modifica antes, durante y después de la realización de ejercicio.

Como ocurría con el gasto cardiaco, la ventilación pulmonar en un minuto (VPM) depende de dos variables: la frecuencia respiratoria (Fr) y el volumen corriente (VC) que se define como el volumen de aire que inspiramos o espiramos en una respiración tranquila.

Ambos factores aumentan durante el ejercicio y llevan la ventilación pulmonar desde los 6 L · min-1 en reposo hasta los 120 L · min-1 en ejercicios de cierta intensidad. Estos valores pueden incluso incrementarse en deportistas de élite que están bien entrenados (200 L · min-1). A pesar de que ambos parámetros contribuyen a la modificación del VPM, en ejercicios submáximos participa mayoritariamente al incremento del VC, mientras que cuando la potencia es mayor los incrementos del VPM se hacen a expensas de un mayor incremento de la frecuencia. El sistema nervioso simpático tiene una importancia esencial en esta respuesta ventilatoria, pues estimula la frecuencia respiratoria e incrementa la ventilación (figura 9.13).

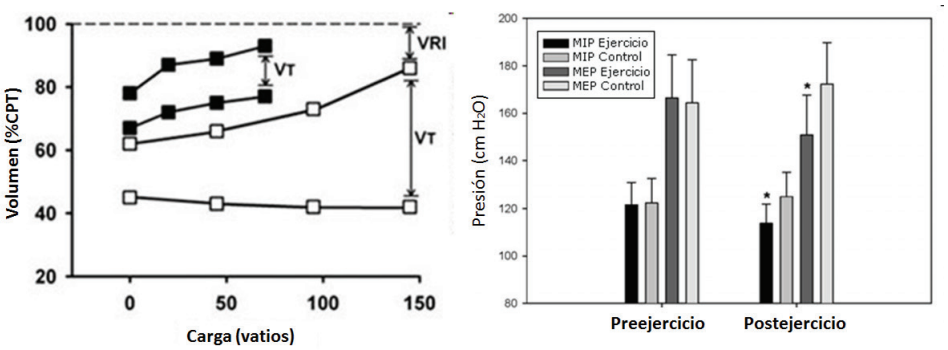


Figura 9.13. Variaciones de la ventilación pulmonar en sujetos sedentarios y en deportistas durante la realización de ejercicio.

Al comenzar un ejercicio o incluso antes (respuesta anticipatoria), se produce un leve aumento de la ventilación. Cuando el esfuerzo es mantenido hay un crecimiento progresivo de la ventilación hasta alcanzar un estado estable (meseta). A intensidades submáximas de trabajo (cerca del umbral anaeróbico, 60-70% del VO_2 máx) este incremento es proporcional al esfuerzo y se desarrolla esencialmente en base a un aumento de la amplitud respiratoria, es decir, incrementando el volumen corriente.

A partir de aquí, el aumento de la ventilación es exponencial con respecto al incremento del esfuerzo, ya que la función ventilatoria va a cumplir dos cometidos: 1) mejorar la aireación del alvéolo favoreciendo el intercambio de gases; 2) conservar el equilibrio ácido-básico a expensas de incrementar la eliminación de CO_2 para preservar el pH.

En este sentido, la relación entre el VPM y el consumo de oxígeno (VO_2) se denomina equivalente ventilatorio. En la situación de reposo la relación (VPM/VO_2) da un valor de 20-25 l aire/l O_2 consumido. Todo ello se acompaña de una clara mejora de la diferencia arteriovenosa de O_2 en los sujetos entrenados.

Cuando se desarrolla el ejercicio, la relación entre ambas variables es lineal hasta un punto de inflexión en que la relación aumenta, porque, como ya se ha dicho, la ventilación debe crecer para eliminar el exceso de CO_2. El punto de inflexión coincide con el umbral anaeróbico, cuando el metabolismo aerobio ya no es capaz de suministrar toda la energía necesaria. Conviene destacar que el VO_2 de la musculatura respiratoria incluso en condiciones de máximo esfuerzo está por debajo de 1 ml de O_2 por L de aire ventilado en un minuto, lo cual supone un consumo equilibrado con la función.

Si el ejercicio es de características constantes y la evolución de la ventilación la relacionamos con el tiempo de ejecución del ejercicio, se pueden distinguir claramente tres fases:

- Una de ascenso rápido de la ventilación al comienzo del ejercicio. El centro respiratorio bulbar se ve estimulado por impulsos procedentes de la corteza cerebral (son estímulos paralelos a los que se envían hacia los músculos participantes en el esfuerzo) y por otros que por vía refleja provienen de los receptores propioceptivos musculares y articulares;
- Una fase de ascenso más lenta y mantenida a consecuencia de cambios en la homeostasis del equilibrio ácido-básico y de la termorregulación. Los aumentos en la producción de CO_2 y H^+ y en la diferencia arteriovenosa de O_2 estimulan a los quimiorreceptores centrales (muy próximos al centro respiratorio) y periféricos, incrementando la ventilación. Por otra parte, el exceso de calor producido durante el esfuerzo provoca un incremento de la temperatura corporal que también estimula el centro respiratorio;
- La vuelta a la respiración basal. Una vez finalizado el ejercicio, el retorno a la ventilación normal se realiza lentamente, tanto más cuanto mayor haya sido la desproporción entre las demandas metabólicas tisulares y los aportes suministrados.

La evolución descrita es válida para ejercicios de carácter ligero, moderado e intenso, si bien la meseta en la intensidad de ventilación será proporcional a la intensidad del esfuerzo desarrollado, como se muestra en la figura.

9.9.2. Circulación pulmonar

El incremento del flujo sanguíneo en la circulación mayor, para aportar oxígeno a los músculos activos, debe ir acompasado con un aumento del gasto cardiaco en la circulación menor, puesto que las cavidades cardiacas izquierdas y derechas deben manejar la misma cantidad de sangre por minuto, cumpliendo la ley de Frank-Starling.

Debe quedar claro que el incremento del flujo sanguíneo pulmonar sirve para aumentar la cantidad de sangre que realiza el proceso de intercambio gaseoso y la disponibilidad de oxígeno en el músculo. Para conseguirlo la relación entre la ventilación pulmonar y la perfusión (riego sanguíneo de las unidades alveolares) debe ser óptima.

El incremento de la perfusión se produce sin aumentar la presión sanguínea en los capilares pulmonares, para lo cual se ponen en marcha dos fenómenos:

- Reclutamiento de unidades vasculares que están colapsadas en reposo.
- Dilatación de aquellas que están habitualmente en funcionamiento.

Con todo ello se consigue adaptar el pulmón a un incremento del flujo sanguíneo, sin perturbar la presión intravascular y sin sobrecargar el esfuerzo del corazón derecho. Es decir, que el territorio vascular pulmonar siga manteniéndose como un sistema de baja presión durante el ejercicio, lo que evita sea el desarrollo de edemas pulmonares del espacio intersticial, que conduciría a problemas graves de difusión de los gases impidiendo la actividad del individuo.

Conviene aclarar que pese al mayor volumen de sangre movilizado por la circulación pulmonar, el tiempo para los procesos de hematosis no se ve afectado. Si un eritrocito en situación de reposo realiza la hematosis en alrededor de 1/3 del tiempo disponible (0,75-1 s), el incremento de la velocidad de la sangre a su paso por los alvéolos nunca es inferior a ese tiempo, por muy arduo que sea el esfuerzo.

Así, basados en la mejora de la relación ventilación/perfusión, en el aumento de la superficie dedicada al intercambio de gases y en el aumento del gradiente alveolocapilar de las presiones parciales de los gases, podemos hasta cuadruplicar los valores basales para la difusión de O_2 y CO_2, pasando en el caso del O_2 desde los 25 ml · min^{-1} · mmHg en situación de reposo hasta los 80 ml · min-1 · mmHg en esfuerzos importantes.

Sistema renal. Líquidos corporales

10

El riñón es un órgano homeostático por excelencia, ya que es el encargado de mantener el volumen, la composición electrolítica y la osmolaridad del medio interno. Los riñones son dos órganos retroperitoneales capsulados, con forma de judía cuya superficie cóncava se orienta hacia la columna vertebral. Los vasos sanguíneos y linfáticos, la inervación y el uréter entran o salen del riñón por el hilio renal (figura 10.1).

En un corte longitudinal, que abra el riñón, se distinguen macroscópicamente dos zonas con significación fisiológica diferente. De fuera hacia dentro, la corteza alberga las unidades funcionales más pequeñas (nefronas) y penetra entre las pirámides renales conformando las columnas renales o de Bertin. Por dentro, la médula está constituida por estructuras en forma de pirámide (pirámides de Malpigio) integradas por las porciones alargadas de los túbulos renales (asas de Henle y tubos colectores). Cada pirámide finaliza en un cáliz menor y varios de ellos se agrupan para formar un cáliz mayor. Éstos vierten la orina a la pelvis renal para desde aquí, y por medio de los uréteres, ser conducida hacia la vejiga urinaria, donde se almacena.

La nefrona es la unidad estructural y funcional del riñón encargada de la formación de orina. Se trata de una estructura tubular que comienza en un fondo de saco microscópico, la cápsula de Bowman. En su interior existe una red de capilares, los capilares glomerulares, que reciben sangre de una arteriola aferente, para posteriormente salir por la arteriola eferente. El conjunto de los capilares y cápsula de Bowman forman el glomérulo renal y entre ambas estructuras se dispone la membrana de filtración para la formación de orina. A continuación de la cápsula encontramos el túbulo contorneado proximal, seguido del asa de Henle y ésta del túbulo contorneado distal, que desemboca en un tubo colector. Varios tubos colectores terminan en un mismo conducto de Bellini que vierte la orina a un cáliz menor (figura 10.1).

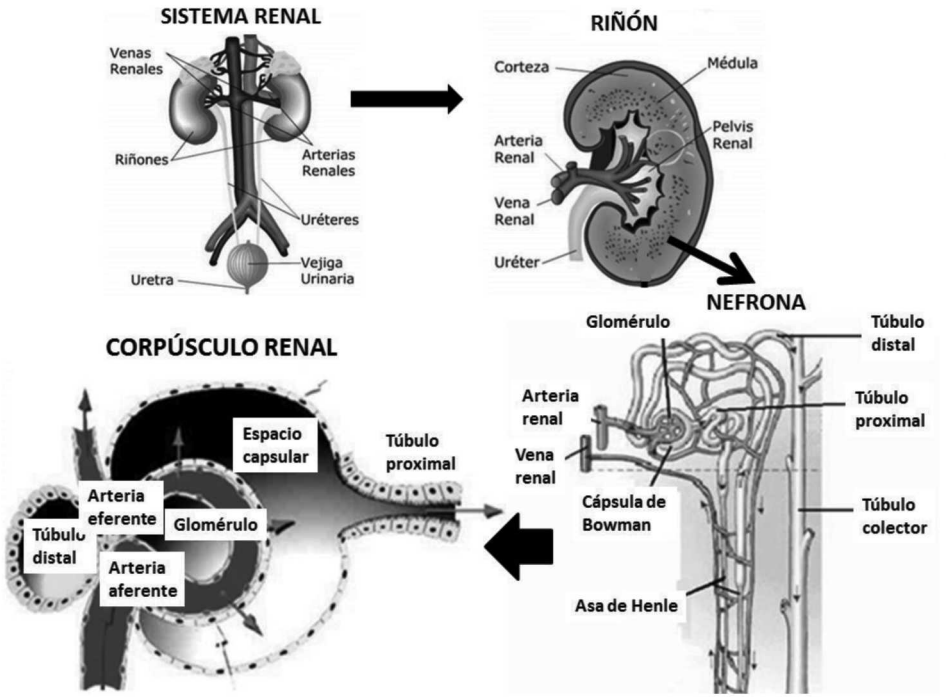


Figura 10.1. Partes del riñón y estructura de la nefrona.

El conjunto formado por la arteriola aferente, el glomérulo y la arteriola eferente impide una caída brusca de la presión sanguínea en el glomérulo, de forma que siempre hay una presión de filtración suficiente para la producción de orina. La arteriola eferente se divide en una red capilar peritubular que rodea el trayecto de los túbulos renales. Además, en aquellas nefronas que presentan un asa de Henle larga (yuxtamedulares) la red peritubular da unas ramas en forma de vasos capilares rectos que siguen la trayectoria del asa de Henle en su recorrido por la médula renal. Los capilares peritubulares y lo vasos rectos constituyen un sistema de baja presión destinado a la reabsorción de agua. Todos los vasos acaban desembocando en vénulas que siguen el sentido circulatorio contrario al de las arterias hasta que salen del riñón por la vena renal.

En la nefrona se llevan a cabo los procesos de filtración (paso del líquido sanguíneo casi libre de proteínas, es decir, ultrafiltrado de plasma), reabsorción tubular (paso de agua o de solutos desde el lumen tubular hacia la sangre peritubular), secreción (paso desde el capilar peritubular al lumen tubular, puede venir no sólo de la sangre sino también de la célula) y excreción, que es la resultante de todo lo anterior.

10.1. Funciones renales

Dentro del esquema general de homeostasis orgánica los riñones juegan un papel fundamental en el mantenimiento de las condiciones del medio interno. Un fallo del funcionamiento renal conduce rápidamente a la muerte si no se interponen soluciones trascendentales como la diálisis o el trasplante. Sin embargo, la misión de los riñones no es sólo eliminar los productos de desecho depurando la sangre; la fisiología renal es más compleja y comprende diferentes procesos:

- Excreción de productos de desecho del metabolismo celular (urea, creatinina, ácido úrico, bilirrubina, etc.), sustancias tóxicas, fármacos, etc.
- Regulación de la composición del medio interno o del ambiente que rodea las células, a través del control que ejerce sobre el volumen líquido y la concentración de las soluciones corporales (balance hidroelectrolítico).
- Mantenimiento del equilibrio ácido-base, por su capacidad de intervenir en el balance del sistema tampón bicarbonato, de aprovechar los sistemas tampón fosfato y amoniaco y de acidificar la orina cuando el organismo lo necesita.
- Participa en el metabolismo general a través del proceso de la gluconeogénesis, pues aporta glucosa al medio a partir de precursores como los aminoácidos o las grasas, siendo su contribución especialmente significativa en periodos de ayuno.
- A pesar de no ser considerados una glándula endocrina en sentido estricto, los riñones intervienen en la regulación hormonal: a) posibilitan la activación de la vitamina D (1-25 dihidroxicolecalciferol), que interviene en la regulación el metabolismo fosfocálcico; b) sintetizan y secretan renina, enzima encargada de activar el eje renina-angiotensina-aldosterona implicado en la regulación de las concentraciones orgánicas de sodio y potasio y en el control de la tensión arterial; c) producen eritropoyetina (EPO), hormona encargada de promover la generación de hematíes en la médula ósea.
- Gracias a su control sobre el volumen de agua y la concentración de sales, participan en la regulación a largo plazo de la tensión arterial.
- Sintetizan y liberan sustancias vasoactivas como prostaglandinas, calicreínas, cinina, que pueden actuar en todo el organismo, aunque sus acciones adquieren especial significado a nivel local modificando las relaciones entre los vasos sanguíneos y los túbulos renales, lo que hace del riñón un órgano con una amplia capacidad de autocontrol.

10.2. Composición de los líquidos corporales

El conocimiento de la composición electrolítica de los líquidos corporales intra y extracelular es esencial para comprender la distribución del agua en nuestro orga-

nismo. No cabe duda de que, además de los electrolitos, en los fluidos orgánicos existen otras muchas sustancias (glucosa, a. láctico, aminoácidos, etc.). Además, hay que señalar que las proteínas plasmáticas intervienen en el intercambio de agua entre el espacio intersticial y el intravascular, debido a la presión oncótica (coloidosmótica) que ejercen.

El agua y los electrolitos distribuyen en tres espacios fundamentales, entre los que se establecen equilibrios osmóticos, el líquido intracelular (LIC), el espacio intersticial y el plasma, estos dos últimos constituyen el líquido extracelular (LEC) (figura 10.2).

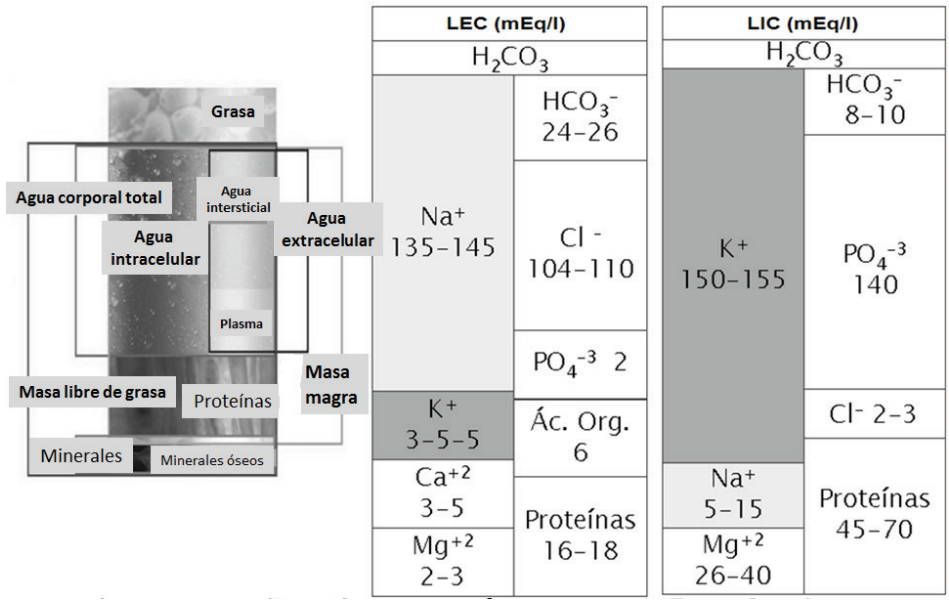


Figura 10.2. Distribución de agua y electrolitos en los líquidos corporales.

Debido a la concentración y distribución de los electrolitos, la osmolaridad de los líquidos corporales es de alrededor de 300 mOsm/l, existiendo una tendencia al equilibrio entre los compartimentos debido a los fenómenos de ósmosis. Cualquier alteración en la osmolaridad en un espacio, ya sea por variaciones en la cantidad de solutos o de agua, es compensada por cambios en los otros espacios hasta que se restablece el equilibrio.

Existen grandes diferencias entre la composición del LIC y del LEC. Así el K^+ es el ión intracelular por excelencia, mientras que el sodio (Na^+) lo es en el espacio extracelular. Se debe en parte al trabajo de la bomba electrógena Na^+-K^+ encargada de

mantener estas diferencias. En el interior celular también abundan el Mg, las proteínas y otros compuestos de carga negativa que no pueden atravesar la membrana. En el LEC, además del Na^+, las concentraciones de HCO_3^- y Cl^- son superiores a las del interior celular. En este sentido hay que recordar que el interior de la membrana es electronegativo con respecto al exterior, lo que dificulta la entrada de aniones.

10.2.1. Regulación de los líquidos corporales

La función del riñón consiste en regular el volumen y la composición de los compartimentos líquidos corporales, controlando la eliminación de agua y de los electrolitos para mantener constante la osmolaridad. Además interviene en la regulación del equilibrio ácido básico mediante la excreción o reabsorción de bicarbonato y de valencias ácidas (hidrogeniones H^+), conservando así el pH sanguíneo.

Los riñones están perfundidos o irrigados por unos 1.200 ml/min, entre un 20-25% del gasto cardiaco basal, lo que les permite desarrollar ampliamente sus funciones. El control sobre la eliminación de agua tiene repercusiones sobre el volumen de líquido intravascular y condiciona las cifras de presión arterial y de perfusión de los distintos órganos de la economía.

En condiciones basales el riñón filtra la sangre en el glomérulo renal obteniéndose en la cápsula de Bowman el ultrafiltrado glomerular. Es un líquido con características similares a las del plasma, salvo por su contenido en proteínas, ya que éstas no suelen atravesar la barrera de filtración. En su recorrido por los túbulos renales este filtrado va cambiando de composición. Por una parte, se seleccionan y son reabsorbidas las sustancias que todavía interesan, como el agua, la glucosa, los aminoácidos, algunas proteínas que escapan por la barrera de filtración, los iones, algunos minerales, el bicarbonato, etc. Por otra, se eliminan únicamente aquellos productos de desecho que ya no sirven al organismo, como la creatinina, algunas sustancias ácidas, la urea, elementos tóxicos y medicamentos. Además, puede ocurrir que sustancias que no se han filtrado suficientemente sean secretadas desde los capilares peritubulares hacia los túbulos, incrementando su concentración en el filtrado que discurre por ellos. De esta forma el riñón regula la osmolaridad de los líquidos corporales (equilibrio líquido, osmolar, electrolítico) y el equilibrio ácido-base, modificando la composición y el pH de la orina excretada según sean las necesidades orgánicas.

De un ultrafiltrado total de 125 ml/min entre los dos riñones, la orina definitiva recogida en ambas pelvis renales es tan sólo de 1 ml/min (alrededor de 1,5 l de orina al día), lo que da idea del poder de reabsorción renal, fundamentalmente en lo que se refiere al agua. Se recupera aproximadamente un 99% del volumen total del filtrado glomerular producido por los riñones a lo largo del día.

El equilibrio de agua está controlado a través de la regulación del ingreso y excreción corporal. Habitualmente el ingreso de agua es promovido por una sensación

de sed. La sed, que está regulada por un centro en el hipotálamo medio, es una defensa mayor contra la depleción de líquido y la hipertonicidad. Los riñones también están involucrados en la regulación del ingreso de agua a través del sistema renina-angiotensina. El mecanismo de la sed y la liberación de hormona antidiurética (ADH) están relacionados.

La excreción del agua corporal está regulada principalmente por la variación del ritmo del flujo urinario. El eje neurohipofisorrenal es en gran parte responsable de la regulación del volumen y concentración urinaria. El flujo urinario también está bajo la influencia del filtrado glomerular (FG), la condición del epitelio tubular renal y las concentraciones plasmáticas de esteroides suprarrenales.

El flujo sanguíneo renal es uno de los factores que van a determinar la filtración glomerular y es directamente proporcional a la presión en la arteria aferente e inversamente proporcional a la resistencia al flujo. El riñón posee un sistema de autorregulación que le permite mantener el filtrado glomerular aún con cambios significativos de la presión arterial. Los mecanismos responsables de la autorregulación son:

- Miogénico, mediante el cual regula la respuesta del músculo liso haciendo que se contraiga (vasoconstricción) o dilate (vasodilatación), en sentido contrario a como lo hace la presión en la arteria. Así también si disminuye el flujo, el músculo se dilata para aumentar el flujo.
- Retroacción negativa túbulo-glomerular o servomecanismo túbulo-glomerular que va a regular la tasa de filtración glomerular (TFG) y el flujo sanguíneo renal (FSR). Este proceso está mediado por reguladores de la contracción de la musculatura lisa arteriolar (Adenosinas, prostaglandinas, catecolaminas, etc.).

Ambos mecanismos producen una independencia del riñón frente a los cambios de presión arterial sistémica, ya que mantienen constantes la TFG y FSR, asegurando que la excreción de fluidos y solutos permanezca constante.

10.3. Balance hidroelectrolítico

El balance o equilibrio hidroelectrolítico señala el estado en el cual se igualan la entrada y salida de agua y electrolitos del organismo. En caso contrario asistiríamos a situaciones de hiperhidratación, deshidratación, acúmulo o déficit de diferentes solutos.

El riñón es el principal encargado de acompasar los aportes (habitualmente dietéticos) con las pérdidas por vía urinaria, y de facilitar la salida de sustancias generadas durante el metabolismo celular, que de otra forma quedarían acumuladas en el organismo. Si la entrada de agua supera a las pérdidas, el balance del agua es positivo y la osmolaridad de los líquidos corporales disminuye, eliminando los riñones un gran volumen de orina hipoosmótica. Por el contrario, si las entradas de agua son

inferiores a las pérdidas, el balance de agua es negativo y la osmolaridad de los líquidos aumenta.

Los riñones pueden regular con independencia la excreción de agua y la de solutos, ya que en el asa de Henle la reabsorción de ambos se separa:

- En la rama gruesa ascendente se produce la reabsorción casi exclusiva de solutos, lo que permite diluir el líquido tubular que es ya hipotónico cuando alcanza el túbulo distal. Esto proporciona la capacidad de eliminar una orina hipotónica.
- Su implicación directa en el mantenimiento del gradiente de osmolaridad medular, posibilita la eliminación de orina hipertónica.

De esta forma, los riñones pueden regular la excreción de agua en la orina independientemente de su capacidad para controlar la excreción de otras muchas substancias como Na^+, K^+ o H^+, consiguiendo así el equilibrio hídrico sin perturbar el resto de funciones reguladoras del riñón.

10.4. Balance del agua corporal

En general un adulto normal ingiere diariamente a su organismo unos 2,5 l de agua, alrededor de 1.200 ml como agua de bebida, unos 1.000 ml como agua contenida en los alimentos, aunque la cifra es muy variable. Cerca de 300 ml de agua metabólica es producto del metabolismo de los nutrientes (figura 10.3). En condiciones normales de temperatura y actividad física, unos 1.000 ml se pierden a través de la piel y el aparato respiratorio (pérdidas insensibles), y por el aparato digestivo. Estas pérdidas no están sujetas a regulación, pero pueden aumentar mucho en circunstancias extraordinarias como vómitos, diarreas, ambiente caluroso, fiebre o ejercicio físico. El resto del agua (1.500 ml) se elimina por el riñón y es lo que constituye la diuresis, que está sometida a una regulación nerviosa y endocrina estrecha.

10.4.1. Eliminación de agua por los riñones

La cantidad de agua excretada con la orina depende fundamentalmente del efecto de la ADH sobre las células epiteliales de los tubos colectores. La secreción de ADH es especialmente sensible a cambios en la osmolaridad (figura 10.4), un aumento o descenso de un 1% en la osmolaridad plasmática aumenta o reduce, respectivamente, la estimulación de osmorreceptores hipotalámicos, siendo la mayor estimulación la que favorece la secreción de ADH y viceversa. Además del aumento de la osmolaridad plasmática, la disminución de la volemia, y en consecuencia del *volumen circulatorio efectivo* (VCE), y el descenso de la presión arterial estimulan la secreción de ADH.

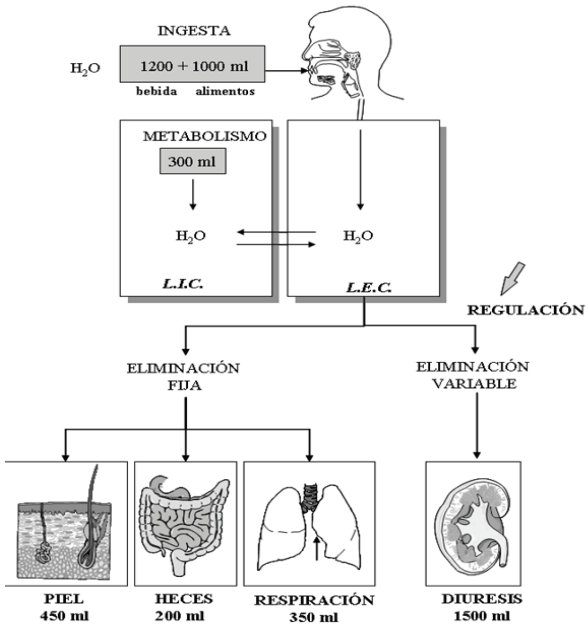


Figura 10.3. Balance corporal del agua.

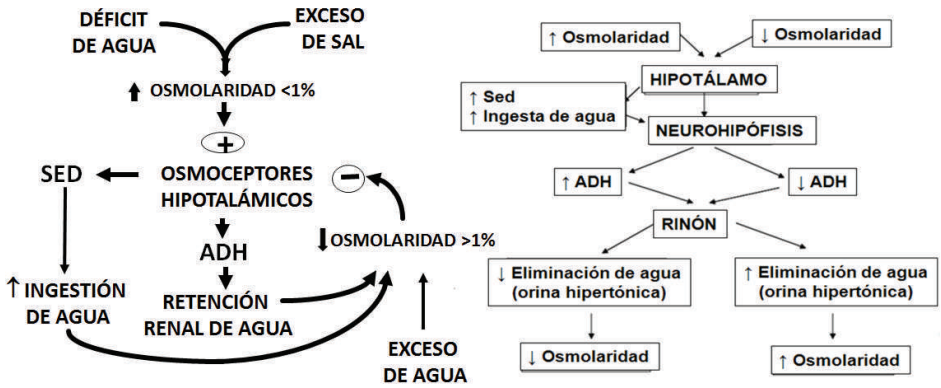


Figura 10.4. Regulación de la osmolaridad.

El incremento de la concentración plasmática de ADH afecta rápidamente a la función renal, mediante tres acciones fundamentales: a) aumenta la permeabilidad del túbulo colector al agua; b) estimula la reabsorción de Na^+ y Cl^- en la porción

gruesa del asa de Henle y en la porción medular del túbulo colector y c) aumenta la permeabilidad del túbulo colector medular a la urea, lo que contribuye a mantener el gradiente osmótico medular.

Por ello, cuando aumenta la concentración plasmática de ADH, los riñones reabsorben la mayor cantidad posible de agua para disminuir la osmolaridad e incrementar el volumen circulante efectivo. Como consecuencia, disminuye la diuresis y la orina que se excreta está muy concentrada y es hipertónica con respecto al plasma. El descenso de la osmolaridad plasmática o la hipervolemia provocará los efectos contrarios, un descenso de la concentración de ADH en sangre, con el consiguiente aumento de la diuresis a base de una orina hipotónica respecto al plasma.

10.4.2. El mecanismo de la sed

Aunque en un ambiente normal las necesidades de agua están cubiertas por la costumbre de beber líquidos, el organismo dispone de un mecanismo de urgencia, la sed, sensación consciente que empuja al individuo a beber agua.

El estímulo parte de los osmorreceptores hipotalámicos que cuando sufren un incremento de la osmolaridad entre 1-2%, generalmente ocasionada por aumentos de la concentración de ClNa en plasma, pierden agua por ósmosis, se arrugan y envían información a la corteza cerebral, donde la sensación se hace consciente. No sólo se trata de tener la boca seca, sino de que existan alteraciones reales en la osmolaridad que provoquen la deshidratación celular de los osmorreceptores.

Otro estímulo para la sed es el descenso del VCE, es decir, del volumen de sangre bombeado por el corazón hacia el sistema arterial para perfundir los tejidos que puede acompañar a estados de deshidratación. Cuando disminuye el volumen circulatorio efectivo son los barorreceptores (carotídeos y aórticos), los receptores de estiramiento auriculares y venosos y los receptores de volumen del propio riñón los que ante disminuciones en la perfusión estimulan los centros hipotalámicos específicos y desencadenan la sensación de sed.

10.5. Balance del sodio

El Na^+ es el catión más importante del medio extracelular (figura 10.5) y su contenido corporal depende fundamentalmente del balance entre la cantidad ingerida con los alimentos y la excretada por el riñón (150 mEq/l, unos 9 g/d). En condiciones normales, la excreción renal de Na^+ (95% del total) es igual a la ingesta y su contenido corporal se mantiene constante. Las pérdidas extrarrenales sólo son significativas en circunstancias excepcionales, como durante el ejercicio prolongado con gran sudoración por la piel y, en casos de vómitos y diarreas, por el aparato digestivo.

Dada la gran carga tubular diaria de Na^+, unos 20.000 a 25.000 mEq/l (180 l de plasma filtrado × 145 mEq/l de Na^+ en plasma), pequeñas modificaciones en su tasa de reabsorción tubular, pueden tener grandes repercusiones en su excreción urinaria y por ello afectar al volumen y composición del espacio extracelular. Tanto los aportes excesivos de sodio (ClNa) como su déficit pueden tener repercusiones en la salud. El acúmulo se traduce en una retención concomitante de agua en el espacio extracelular que acaba por generar edemas. Sin embargo, un balance negativo de Na^+, ocasionado habitualmente por un incremento de las pérdidas, se acompaña de un descenso en el volumen extracelular, afectando al volumen plasmático, por lo que la función circulatoria puede verse seriamente perjudicada.

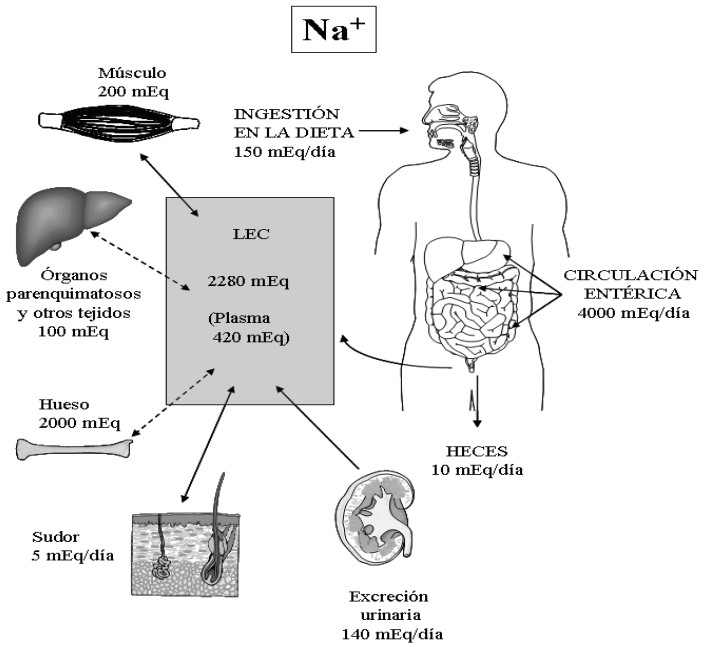


Figura 10.5. Balance del sodio.

Cuando aumentan los ingresos también lo hace la excreción urinaria, y cuando aquellos son insuficientes la excreción decrece de forma acompasada. Sin embargo, esta adaptación ocurre con cierto retraso, lo que hace pensar que es el propio volumen de LEC quien provoca que el riñón aumente la excreción de Na cuando el LEC es superior al normal, y la disminuya cuando el LEC ha descendido por debajo del nivel permisible.

10.5.1. Adaptación de la función renal al volumen de LEC

Ya se ha mencionado con anterioridad que el volumen de LEC tiene una representación funcional dinámica clara que se conoce como "Volumen Circulante Efectivo" (VCE). Los cambios en el volumen sanguíneo, pero especialmente los del VCE, son detectados por una serie de receptores de presión, los barorreceptores tanto de baja presión, situados a la entrada de las aurículas cardiacas, como los de alta presión, situados en cayado aórtico y senos carotídeos. Estos receptores, una vez estimulados, provocan una respuesta renal adecuada a la nueva situación, que asienta en:

- Modificación de la actividad simpática renal.
- Adaptación del funcionamiento del eje renina-AT-aldosterona.
- Acondicionamiento de la secreción de ADH.
- Cambios en la secreción de Péptido Natriurético Atrial (PNA).

10.5.2. Otros factores que afectan a la regulación de la excreción de sodio

Además de los elementos fisiológicos indicados, se conocen otros factores que pueden modificar la excreción de sodio.

a) *Diuréticos*. Son elementos terapéuticos que se emplean para aumentar la eliminación de orina buscando esencialmente una disminución de la volemia.
b) *Glucocorticoides.* Algunos tienen cierto efecto mineralcorticoide, por lo que se comportan como la aldosterona, facilitando la reabsorción de Na^+.
c) *Estrógenos.* El incremento de su concentración durante el embarazo puede implicar cierta retención de sodio con la consiguiente acumulación de líquidos. Por ello, la vigilancia del peso y del balance hidroelectrolítico son fundamentales en la gestación.
d) *Concentración de aniones en el filtrado*. Cuando existe un exceso de aniones en el filtrado que discurre por los túbulos, su carga negativa puede actuar como un factor que retenga cationes en el líquido, para preservar la electroneutralidad de la solución. Esto puede condicionar mayores pérdidas de sodio y agua con la orina.

10.6. Regulación de la homeostasis del potasio

El potasio (K^+) es el catión más abundante en el medio intracelular (98%), donde es responsable del buen funcionamiento de numerosos procesos celulares como el cre-

cimiento o la reparación celular. La gran asimetría en la distribución de potasio entre LEC y LIC es clave para mantener el potencial de reposo de la membrana celular, y para la excitabilidad de las células musculares y nerviosas.

En el LEC se encuentra un 2% del K^+. La concentración del plasma se mantiene dentro de límites muy estrechos, en torno a 4,5 mEq/l (3,5-5,5 mEq/l), debido fundamentalmente a: a) que pequeñas variaciones en la proporción de potasio entre el exterior y el interior celular pueden alterar gravemente la función de las células excitables; b) porque a causa de la gran diferencia de potasio entre los compartimentos intracelular y extracelular, si una pequeña fracción del potasio intracelular sale de las células (hecho que ocurre durante la actividad muscular intensa o por la lesión tisular o celular extensa), el líquido extracelular puede inundarse de potasio y duplicar o triplicar su concentración, circunstancia incompatible con la vida; c) al igual que el Na^+ determina el volumen del líquido extracelular, el K^+ es el soluto intracelular osmóticamente activo que regula el contenido líquido de la célula.

Además, como el K^+ puede ser intercambiado por iones H^+, la regulación del equilibrio ácido-base puede modificar su concentración intra y extracelular y alterar algunas de las funciones celulares.

10.6.1. Balance y distribución de potasio

La cantidad de potasio que se ingiere en una dieta normal es de unos 100 mEq/día, aunque depende del tipo de dieta, que en determinadas circunstancias puede llegar a aportar hasta 400 mEq/día (figura 10.6). El potasio de la dieta pasa al líquido extracelular y de ahí va a las células que lo acumulan, sobre todo en hígado, huesos y músculos. El K^+ acumulado en estos depósitos es enorme (3.700 mEq) en comparación con el contenido en todo el líquido extracelular (60 mEq), que es superado ampliamente por el que se aporta con la dieta normal en un solo día. Unos 10 mEq se pierden diariamente con las heces y algo por la piel (1 mEq), aunque la mayor cantidad se elimina con la orina (90 mEq/día).

El problema para mantener la homeostasis del potasio consiste en que lo que aporta la dieta llega al líquido extracelular a más velocidad que la de su eliminación renal. Se describen dos mecanismos fundamentales para el control del potasio extracelular: a) uno que actúa de forma inmediata y a corto plazo, y es la captación por las células del exceso de potasio que va inundando el medio extracelular y que está controlado por hormonas como la insulina; b) otro que actúa a largo plazo y consiste en la eliminación renal del exceso de potasio extracelular y está controlado fundamentalmente por la aldosterona.

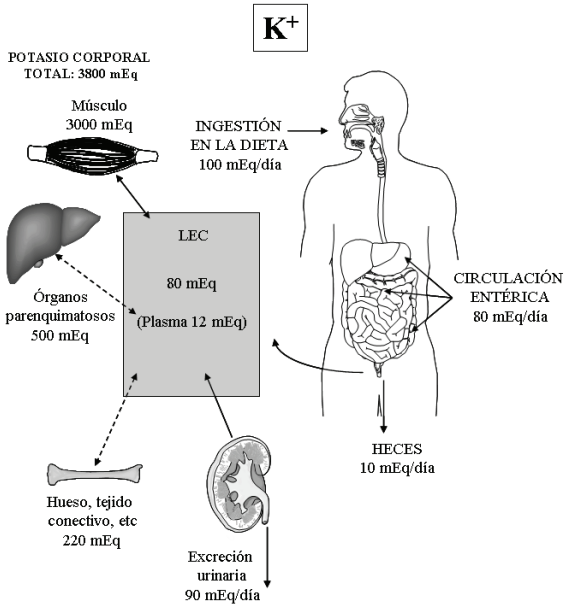


Figura 10.6. Balance corporal del potasio (K^+).

10.6.2. Control de la entrada de potasio a las células

Mientras que la entrada de K^+ a las células a través de la membrana se realiza mediante la bomba de Na^+/K^+, su salida se produce por difusión a favor de gradiente electroquímico, a través de canales de proteínas. La actividad de la ATPasa Na^+/K^+ está controlada por varias hormonas y otros factores:

a) *Insulina.* Esta hormona se secreta siempre que se ingieren alimentos, es decir, cuando aumenta el potasio en el líquido extracelular.
b) *Adrenalina.* Actúa sobre receptores β_2 localizados en células musculares y hepáticas, y activa la adenilato ciclasa, que a través del AMPc estimula la ATPasa Na^+/K^+. Esta acción puede tener relación con la regulación del potasio extracelular durante el ejercicio físico, cuando aumenta su salida desde las células musculares.
c) *Equilibrio ácido-base.* La acidosis (aumento de la $[H^+]$ en plasma) provoca un intercambio de H^+, que penetran en la célula para ser neutralizados, a cambio de la salida de K^+, lo que provoca hiperkalemia. En la alcalosis ocurre lo contrario.

10.6.3. Regulación de la excreción renal de potasio

Una vez que las células han amortiguado el incremento agudo del potasio extracelular, los riñones son los elementos fundamentales para mantener el equilibrio del potasio a largo plazo. En la orina se excreta cada día el 95% del potasio ingerido.

Cuando se ingiere K^+, se produce un aumento transitorio de su concentración extracelular, a lo que son muy sensibles las células localizadas en la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal, que incrementan la secreción de aldosterona. En circunstancias de ingestión deficiente de K^+, la secreción de aldosterona disminuye y se producen los fenómenos contrarios. Pero puesto que la orina siempre contiene algo del catión, las pérdidas de potasio del LEC deben reponerse a partir del potasio intracelular. Tras varios días de deficiencia severa en el aporte de potasio, su concentración extracelular se mantiene en los límites fisiológicos aunque se produce una deficiencia de potasio intracelular.

El manejo renal inadecuado de K^+ o patrones anormales de la secreción de aldosterona pueden conducir a situaciones de hipo o hiperkalemia (descenso o aumento de K^+ en plasma, respectivamente). Las principales consecuencias de la reducción de K^+ en plasma (hipokalemia) derivan de sus efectos sobre las células excitables y el metabolismo (figura 10.7). La hipokalemia reduce la excitabilidad de las células musculares y nerviosas, y el individuo puede presentar síntomas diversos como arritmia cardiaca, debilidad muscular y parálisis, hipotensión y estreñimiento. Los principales efectos en el músculo esquelético son: astenia, síndrome de piernas inquietas, debilidad muscular, calambres, disminución de la fuerza, debilidad diafragmática, rabdomiólisis en casos de severa depleción.

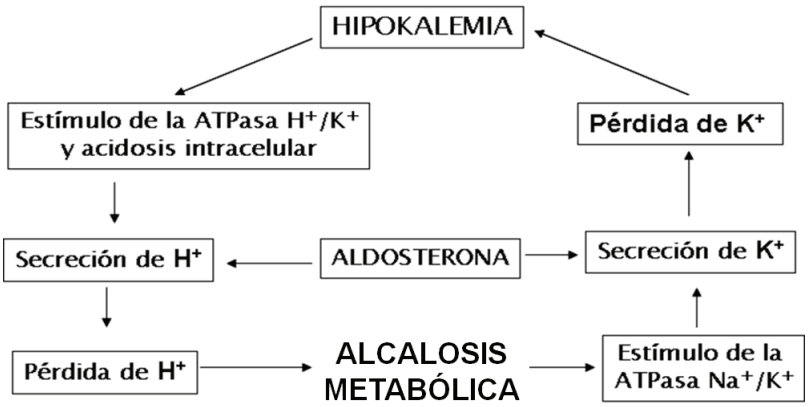


Figura 10.7. Relación de la hipokalemia y la alcaloisis.

La hiperkalemia consiste en un exceso de la concentración de potasio en plasma que se puede producir por un fallo renal o en la acidosis metabólica, en la que las células atrapan el exceso de H^+ en intercambio por K^+ que sale de las células. También cursa con hiperkalemia una ruptura celular masiva, como sucede en los casos de incompatibilidad en una transfusión de sangre, y el hipoaldosteronismo, en el que una deficiencia de aldosterona impide la secreción de potasio en la nefrona distal.

Las consecuencias de la hiperkalemia también derivan de sus efectos sobre las células excitables. Los síntomas que presentan estos pacientes derivan del estado de excitabilidad celular como arritmias y taquicardia que puede llegar a producir parada cardiaca, parestesias, contracturas, etc.

Cuadro 10.1.
Causas de la hiperkalemia

Seudo Hiperkalemia	*Redistribución*	*Sobrecarga endógena*	*Sobrecarga exógena*	*Excreción disminuida*
Hemólisis Trombocitosis Leucocitosis	Acidosis Déficit de insulina	Hemólisis Rabdomiolisis Hemorragia	Dieta Suplementos K+ parenteral	Insuficiencia renal Hipoaldosteronismo Acidosis tubular renal

10.7. Adaptaciones renales al ejercicio

Como ya hemos comentado, el esfuerzo físico ocasiona una redistribución del flujo sanguíneo dirigiéndolo, sobre todo, a los músculos activos, por sus mayores necesidades de nutrientes y O_2 y a la circulación pulmonar para incrementar y mejorar los procesos de intercambio de gases. Con este fin, el riñón, junto al resto de vísceras esplácnicas sacrifican gran parte del flujo sanguíneo que por ellos circula en reposo.

Porcentualmente, el riñón recibe menos flujo sanguíneo en ejercicio que en reposo y, en términos absolutos, puede reducirse desde los 1.200 ml/min hasta los 600 ml/min o incluso menos. Eso indica dos cosas: en primer lugar que la función renal no es "urgente" durante el esfuerzo físico y, en segundo lugar que la irrigación renal no puede desaparecer para que las funciones del riñón puedan realizarse, máxime cuando el individuo se enfrenta a ejercicios de larga duración.

La reducción del flujo sanguíneo renal en el ejercicio afecta tanto a las funciones glomerulares (filtración) como a las tubulares (reabsorción y secreción), ya que ambas dependen del flujo y de la presión de la sangre en su recorrido por los vasos renales, desde el glomérulo hasta los vasos rectos y capilares peritubulares.

En lo que se refiere a la filtración, la descarga simpática durante el ejercicio provoca vasoconstricción por efecto de las fibras adrenérgicas, produciendo un descenso

del flujo sanguíneo y disminuyendo la cantidad de ultrafiltrado. Sin embargo, este descenso es menos marcado que la disminución del flujo sanguíneo, porque la vasoconstricción es mayor en la arteriola eferente que en la aferente, circunstancia que preserva el proceso de ultrafiltración. Además, el ejercicio aumenta la permeabilidad de la barrera de filtración haciendo más fácil el proceso, permitiendo incluso que proteínas y elementos formes, que no aparecen habitualmente en la orina, sí lo hagan tras el ejercicio, dando lugar a las características proteinurias y hematurias postesfuerzo.

Los procesos de reabsorción también se ven modificados. La vasoconstricción de la arteriola eferente tiene un efecto añadido sobre los vasos rectos y peritubulares. En estos territorios la presión sanguínea disminuye facilitando la reabsorción de agua desde los túbulos y el intersticio hacia el torrente vascular. Esto contribuirá a la eliminación de orina más concentrada y a la recuperación de la volemia.

Durante el ejercicio se incrementa la pérdida de agua de varias formas: aumento de la sudoración, pérdidas insensibles tanto respiratorias como a través de la evaporación por la piel son mayores, trasiego de líquidos entre los diferentes compartimentos (intravascular, intersticial, intracelular). Todas estas circunstancias conllevan un incremento de la osmolaridad del líquido extracelular, que condiciona una mayor secreción de hormona antidiurética (ADH) (figura 10.8). Se producirá una mayor reabsorción renal de agua y la excreción de orina escasa y muy concentrada, situación característica tras la realización de ejercicio, y que recibe el nombre de oliguria postesfuerzo. No obstante, y en función del grado de hidratación del deportista y de si ésta se realiza correctamente, algunos investigadores han descrito también la posibilidad de eliminar orinas diluidas. Para realizar una buena hidratación y mantener un equilibrio hidroelectrolítico adecuado, además de reponer agua es preciso aportar los iones que se pierden por el sudor, de lo contrario, los mecanismos de regulación pueden entrar en un círculo vicioso descompensando la recuperación de agua.

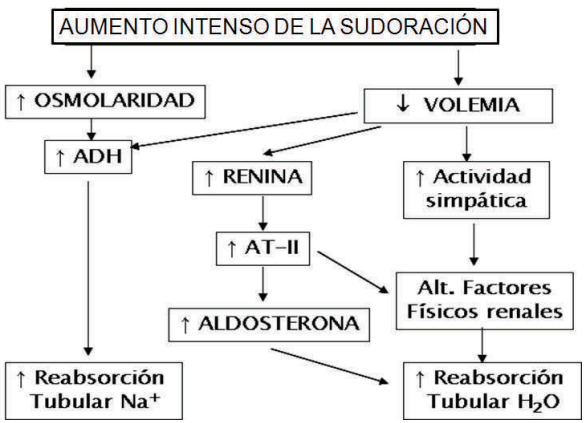


Figura 10.8. Regulación del Na y el agua ante una intensa deshidratación debida a la pérdida sudoral.

El aumento de las catecolaminas durante el ejercicio tiene además otra consecuencia sobre la función renal. La puesta en marcha del eje renina-angiotensina-aldosterona va a tener efectos vasoconstrictores, fundamentalmente sobre la arteriola eferente, justificando en parte el juego de presiones descrito anteriormente y que condiciona los procesos de filtración y reabsorción. Pero además, la presencia de angiotensina II y la secreción de aldosterona van a favorecer la reabsorción de Na^+. La primera como respuesta rápida y la segunda de forma más lenta en los túbulos distales de la nefrona. Esta recuperación de Na^+ a su vez arrastra el ión Cl^- y ambos, por ósmosis, facilitan la reposición de agua hacia la circulación. Todo ello contribuye a la recuperación de agua y a una menor producción de orina.

En lo que se refiere a las funciones secretoras, el ejercicio influye en el tratamiento de algunas sustancias. Así la aldosterona, a la vez que recupera Na^+ simultáneamente promueve la eliminación de K^+. Aunque es un aspecto que genera ciertas controversias entre los investigadores, algunos piensan que este hecho hay que tenerlo muy en cuenta, pues podría darse el caso de hipopotasemias inducidas por este mecanismo en ejercicios de larga duración.

Por otra parte, la intensidad del ejercicio, y fundamentalmente cuando éste se realiza en condiciones de anaerobiosis, ocasiona la aparición de una acidosis metabólica que requiere la intervención del riñón para restablecer el equilibrio ácido-base. Después del esfuerzo se recogen orinas con un pH inferior al de reposo, pues hay una mayor secreción de valencias ácidas hacia los túbulos renales. A pesar de que en los túbulos se activan los sistemas tampón (bicarbonato, fosfato y amoniaco), la concentración de elementos ácidos aumenta en el filtrado, y la secreción de hidrogeniones (H^+) lo hace en los túbulos más distales disminuyendo finalmente el pH de la orina.

La práctica de algunos deportes, sobre todo aquellos que requieren un gran esfuerzo durante un periodo prolongado, puede ocasionar la aparición de sustancias no habituales en la orina, como la hemoglobina y la mioglobina. La hemoglobinuria suele ser secundaria a la hemólisis intravascular por microtraumatismos repetidos en pruebas como el maratón, deportes de contacto, etc. La mioglobinuria se produce cuando hay un problema de rabdomiolisis (destrucción de fibras musculares), secundario a una falta de entrenamiento o a enfermedades musculares preexistentes en las que la realización de ejercicio exacerba la destrucción de músculo. En cualquier caso, la aparición de ambas proteínas en la orina habla a favor de una situación de sobreesfuerzo por parte del deportista.

10.7.1. Consecuencias de la pérdida de líquido (deshidratación)

La hidratación es uno de los elementos esenciales que hay que controlar cuando se realiza ejercicio. Por ello, es conveniente hidratarse previamente al inicio del ejercicio, el objetivo es conseguir que los deportistas estén bien hidratados antes del co-

mienzo del entrenamiento o de la prueba de competición, ya que la correcta hidratación asegura una correcta funcionalidad y rendimiento muscular. El indicador más fiable de una correcta hidratación es la osmolaridad plasmática, que debe situarse entre 280 y 300 mOsm/L. Sin embargo, en la práctica se emplea la variación del peso corporal (cuadro 10.2).

Cuadro 10.2.
Valoración del estado de hidratación en función del peso corporal

Estado de hidratación	*Cambio en el peso corporal (%)*
Bien hidratado	+1 a –1%
Deshidratación mínima	–1 a –3%
Deshidratación significativa	–3 a –5%
Deshidratación grave	> 5%

En la pérdida de líquido debida al ejercicio pueden darse tres situaciones posibles. En primer lugar, la deshidratación aparece cuando la pérdida de líquido excede la ingesta de líquido. En segundo lugar, la hipohidratación que ocurre cuando se deshidratan antes del inicio de una competición debido a una restricción de la ingesta de líquido, práctica de un ejercicio de precalentamiento, uso de diuréticos o exposición a sauna. Y en tercer lugar, cuando se acompaña de hiponatremia. Ésta aparece como resultado de la práctica de un ejercicio prolongado con abundante sudoración y una ingesta excesiva de líquido, superior a la pérdida por el sudor y la orina, o por la ingesta de líquidos con bajo contenido en sodio.

Las consecuencias de la pérdida de líquido se traducen en una disminución del rendimiento deportivo. Esta situación está condicionada, en primer lugar, por la afectación cardiovascular, debido al aumento del trabajo cardiaco. En segundo lugar, por el deterioro funcional de músculos y tendones, debido a que el aumento de la temperatura muscular altera la estructura normal de las proteínas contráctiles y de la colágena, con riesgo de lesiones musculotendinosas.

Los mecanismos de regulación de la hidratación están a cargo de factores neuroendocrinos y renales, como se muestra en la figura, la cual hace referencia al efecto de la hiperhidratación y deshidratación (figura 10.9).

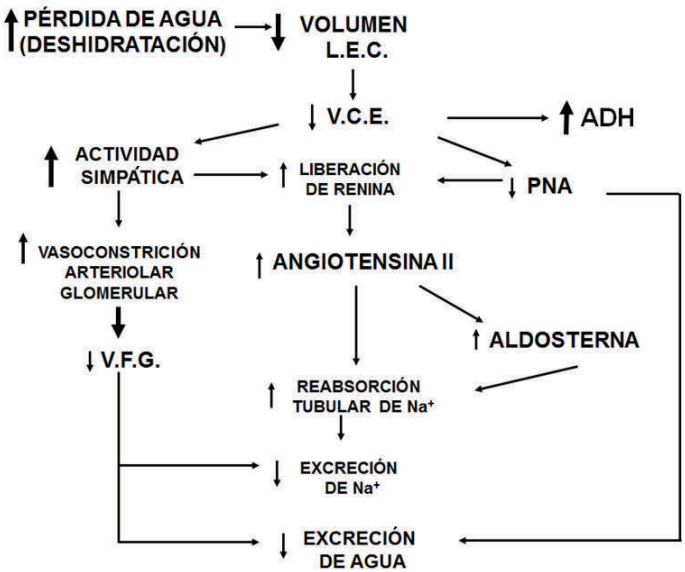


Figura 10.9. Regulación de la hidratación.

10.8. Equilibrio ácido-base

Una de las variables homeostáticas mejor reguladas en nuestro organismo es el equilibrio ácido-base dada la gran sensibilidad de las células a cambios en la concentración de hidrogeniones (H^+). Para referirnos al estado ácido-base de los líquidos corporales, la concentración de H^+ se expresa en valores de pH.

La actividad de la fibra muscular puede verse seriamente afectada por modificaciones de este valor puesto que: a) la actividad de numerosas enzimas que intervienen en el metabolismo muscular se ve alterada; b) la distribución iónica entre los compartimentos líquidos corporales puede modificarse alterando los procesos de neurotransmisión muscular y de acoplamiento excitación-contracción.

El organismo, por su metabolismo, está constantemente produciendo sustancias ácidas que tienden a modificar el equilibrio ácido-base. Para contrarrestar esta tendencia se ponen en marcha una serie de mecanismos encaminados a mantener el pH dentro de sus límites normales (sangre arterial 7,4±0,02). Los sistemas tampón o buffer (químicos) actúan a corto plazo y atrapan el exceso de base o de ácido existente en el medio. Además, los pulmones y el riñón tienen la capacidad de influir sobre la relación entre ácidos y bases expresada en la anterior ecuación, el pulmón mediante la regulación de la concentración de CO_2 (ácido) en la sangre y el riñón regulando la cantidad CO_3H^- (base) o de H^+ (ácido) excretada o retenida a través de la orina.

Como consecuencia del metabolismo celular oxidativo, se produce diariamente una gran cantidad de CO_2 que con la intervención de la anhidrasa carbónica (AC) se une al agua y se transforma en CO_3H_2 (ácido carbónico). Éste, al disociarse, va a incrementar la $[H^+]$ disminuyendo el pH. El ácido así generado, procedente del aumento de CO_2, recibe el nombre de ácido volátil y es eliminado hacia el exterior desde los pulmones.

$$CO_2 + H_2O \xleftrightarrow{\text{Anhidrasa Carbónica (AC)}} CO_3H_2 \longleftrightarrow CO_3H^- + H^+$$

Pero el metabolismo genera también cierta cantidad de sustancias ácidas, que no se eliminan por los pulmones, y que por ello reciben el nombre de ácidos no volátiles. Los denominados ácidos fijos se producen como resultado de la oxidación de aminoácidos (ácidos sulfúrico) o de fosfolípidos y ácidos nucleicos (ácido fosfórico). Como su disociación libera H^+ al medio, contribuyen a disminuir el pH y para que esto no ocurra, el organismo recurre a la intervención de los sistemas tampón. Otros, llamados ácidos orgánicos, proceden del metabolismo de los hidratos de carbono (ácido láctico) o de los lípidos (ácidos beta-hidroxibutírico y aceto-acético). En condiciones normales, estos ácidos acaban metabolizándose hasta la formación de CO_2, que será eliminado por los pulmones. Mientras que los fijos no tienen gran interés en relación con el ejercicio, la producción excesiva de ácido láctico tiene una repercusión importante en el rendimiento deportivo, pues propicia el desarrollo de una acidosis que, en parte, condiciona la aparición de fatiga.

El equilibrio ácido-básico también puede alterarse, no sólo por el incremento de valencias ácidas o básicas, sino también por las pérdidas excesivas de ambos componentes. De esta forma, los vómitos gástricos, con eliminación excesiva de ClH (componente característico del jugo gástrico), se traducen en una pérdida excesiva de H^+, lo que conduce a un estado de alcalosis. Por el contrario, si se pierde bicarbonato en exceso, como ocurre en los procesos diarreicos intestinales, el equilibrio se rompe en el otro sentido, presentándose un estado de acidosis.

Un sistema tampón actúa para mantener el pH dentro de los valores más próximos a la normalidad, y responde cuando se detecten modificaciones en la relación base-ácido. Los sistemas tampón más característicos en nuestro cuerpo son: las proteínas, la hemoglobina, el bicarbonato, el fosfato y el amoniaco (cuadro 10.3). No todos tienen la misma trascendencia en la regulación del pH ni intervienen por igual en los diversos territorios del organismo. Las proteínas y el fosfato son importantes para controlar el pH intracelular. La hemoglobina y el bicarbonato lo son en los líquidos extracelulares y en la sangre ayudados por las proteínas plasmáticas. En los túbulos renales el tampón fosfato y el amoniaco juegan un papel relevante puesto que además de tamponar valencias ácidas contribuyen a la neoformación de bicarbonato (CO_3H^-) que será enviado a la sangre.

Cuadro 10.3.
Sistemas tampón fisiológicos y lugar de actuación

LUGAR DE ACCIÓN	*SISTEMA AMORTIGUADOR O TAMPÓN*
Dentro de la célula	• Fosfato ($H_2PO_4^-$ / H^+ + HPO_4^{2-}) • Proteínas intracelulares
En el plasma	• Proteínas plasmáticas • Bicarbonato (HCO_3^- / H_2CO_3)
Interior del hematíe	• Hemoglobina • Bicarbonato (HCO_3^- / H_2CO_3)
Túbulos renales	• Fosfato ($H_2PO_4^-$ / H^+ + HPO_4^{2-}) • Amoniaco (NH_3 / NH_4^+)

Una variación de la concentración de hidrogeniones en una solución no altera solamente uno de los sistemas tampón, la respuesta es de todos a la vez. La modificación del equilibrio de un sistema amortiguador afecta al equilibrio químico de los demás que, de esta manera, participan en el restablecimiento del sistema afectado. Esta compensación entre los propios sistemas tampón recibe el nombre de mecanismo o principio isohídrico.

De todos los sistemas tampón, el que más juego ofrece a la hora de la regulación del pH en los líquidos extracelulares es el tampón bicarbonato, constituido por el ácido carbónico y el bicarbonato. El primero (CO_3H_2) se obtiene por la unión del CO_2 con el agua plasmática, reacción que requiere la presencia de AC para que se desarrolle con cierta velocidad.

Su importancia se debe a que en este sistema están involucrados el CO_2 y el CO_3H^-. La concentración del primero está perfectamente regulada por la función pulmonar, mientras que la del segundo lo está por la función renal. Es decir, pulmón y riñón intervienen de forma determinante en la ecuación de Henderson-Hasselbalch, al tener capacidad de modificar ampliamente el valor del numerador y del denominador, ajustando el valor del pH:

$$pH = 6{,}1 + \log \frac{[CO_3H^-]}{[CO_2]}$$

En condiciones normales, la $[CO_3H^-]$ es de unos 24,6 mmol/l, mientras que la $[CO_2]$ es de 1,23 mmol/l (PCO_2 = 40 mm Hg) por lo que en situación de equilibrio la relación entre ambos es de 20 veces más base que ácido. Como el logaritmo de 20 es 1,3, completando la ecuación el pH normal es de 7,4.

Cuando en esta ecuación se modifican el valor de la $[CO_3H^-]$ o de la $[CO_2]$, se producen las alteraciones primarias del equilibrio ácido-base. Éstas se responden de forma secundaria por una modificación del otro parámetro que intentará mantener constante la relación entre la concentración de base y la de ácido (cuadro 10.4).

Si se altera el valor del numerador se habla de alteraciones metabólicas. Estas pueden ser por exceso o por defecto. Las alcalosis cursan con un aumento del pH por incremento de la $[CO_3H^-]$, son las alcalosis metabólicas. Las acidosis presentan un pH disminuido por descenso del bicarbonato y reciben el nombre de acidosis metabólicas. Si lo que se modifica es el denominador por alteraciones de la presión parcial de CO_2 a causa de cambios ventilatorios, hablaremos de acidosis o alcalosis respiratorias. En la acidosis aumenta la $[CO_2]$ y baja el pH y en la alcalosis ocurre lo contrario.

Cuadro 10.4.
Terminología, trastornos primarios y respuestas fisiológicas en el equilibrio ácido-básico

TÉRMINO	PROPIEDAD	ANOMALÍA PRIMARIA	RESPUESTA SECUNDARIA	MECANISMO DE RESPUESTA
Normohidria	**$[H^+]$ Normal**		**pH = 7.4 ± 0.02**	
Acidosis	↑ $[H^+]$	↓ pH	Tiende a ↑ pH	Tampones químicos y orgánicos
Alcalosis	↓ $[H^+]$	↑ pH	Tiende a ↓ pH	Tampones químicos y orgánicos
Normocapnia	**$[CO2]$ Normal = 1.23 mmol/l**		**($PCO2$ = 40 mm Hg)**	
Hipercapnia	↑ $[CO_2]$	Acidosis respiratoria	↑ $[CO_3H^-]$	↑ Excreción renal de H^+ ↑ Reabsorción CO_3H^- Sistemas tampón tisulares
Hipocapnia	↓ $[CO_2]$	Alcalosis respiratoria	↓ $[CO_3H^-]$	No hay excreción renal de H^+ ↓ Reabsorción y síntesis CO_3H^-. Sistemas tampón tisulares
Bicarbonato (normal)	**$[CO_3H^-]$ Normal = 24.6 mmol/l (22–28)**			
Hiperbicarbonatemia	↑ $[CO_3H^-]$	Alcalosis metabólica	↑ $[CO_2]$	Hipoventilación
Hipobicarbonatemia	↓ $[CO_3H^-]$	Acidosis metabólica	↓ $[CO_2]$	Hiperventilación

10.8.1. El pulmón como tampón orgánico

El sistema respiratorio debe considerarse un potente amortiguador o tampón orgánico por ser capaz de modificar el equilibrio del tampón bicarbonato determinando la $[CO_2]$ de la sangre. Si aumenta la ventilación alveolar, se elimina más CO_2 hacia el

exterior y disminuye su concentración en la sangre, aumentando el pH. Por el contrario, cuando el pulmón hipoventila los alvéolos no se limpian, la [CO_2] aumenta en la sangre y el pH disminuye. Por lo tanto, la concentración de ácido volátil (CO_2) en la sangre está en relación inversa con el grado de ventilación alveolar. De esta forma una hiperventilación mantenida puede ocasionar una alcalosis respiratoria, mientras que una hipoventilación acusada puede desencadenar una situación de acidosis respiratoria.

Por otra parte, las variaciones de pH tienen capacidad de modificar la ventilación pulmonar, como ya se explicó al hablar de la regulación de la respiración. Cuando el pH desciende, se estimulan los quimiorreceptores centrales (tronco cerebral) incrementándose la ventilación. Como consecuencia desciende la PCO_2 alveolar y su concentración plasmática conduciendo a un descenso de la [H^+] y al restablecimiento de la situación de equilibrio. Al descender la [H^+] el pH aumenta y los centros respiratorios se inhiben de forma que la ventilación pulmonar desciende. Esta hipoventilación incrementa la PCO_2 alveolar y plasmática, que a su vez provoca un aumento de la [H^+] y el descenso del pH, restableciendo la normalidad.

Cuando este sistema funciona correctamente y a pleno rendimiento, es capaz de alcanzar una tasa de recuperación de entre un 50-75% de la desviación de pH producida. Sin embargo, nunca consigue por sí solo retornar las cifras de pH a unos valores completamente normales.

10.8.2. El riñón como tampón orgánico

La contribución renal al mantenimiento del pH se basa por una parte en su capacidad para regular la concentración plasmática de HCO_3^- y, por otra, en regular la excreción de valencias ácidas (H^+) ayudado por la presencia de los tampones tubulares como el fosfato y el amoniaco.

El riñón, en función de las necesidades orgánicas, puede excretar todo el HCO_3^- que se filtra en el glomérulo o reabsorberlo. Pero además, si es necesario reponer este sistema tampón, el riñón puede sintetizar HCO_3^- nuevo a partir de la entrada en escena del tampón fosfato y del tampón amoniaco. Por cada H^+ neutralizado por el tampón fosfato en el túbulo renal, se recupera una molécula de HCO_3^- hacia la sangre. Así mismo, el metabolismo de una molécula de glutamina en las células tubulares renales libera hacia la luz tubular dos moléculas de amonio (NH_4^+) y recupera hacia la sangre dos de HCO_3^-. Ambas circunstancias favorecen la elevación del pH.

Una acidosis hace que el riñón reabsorba completamente el HCO_3^- filtrado, de forma que por cada H^+ excretado a la luz tubular se recupera un HCO_3^- . Una alcalosis, sin embargo, provoca una excreción completa del HCO_3^- que se ha filtrado en el glomérulo, de esta forma su concentración plasmática cae y el pH disminuye, recuperándose la normalidad.

La función renal en el equilibrio ácido-base es algo más lenta que la respiratoria, tarda algo más en ponerse en marcha, pero tiene una efectividad prácticamente del 100% en la recuperación de las anomalías de la $[H^+]$.

10.9. Ejercicio y equilibrio ácido-base

Las modalidades de ejercicio, tanto en intensidad como en duración, son muy variables y ello condiciona los desequilibrios del estado ácido-base en el organismo.

El mero hecho de incrementar el metabolismo celular provoca un exceso en la producción de CO_2, que de no eliminarse adecuadamente conduce a una acidosis respiratoria. Como este gas es un estimulante de los quimiorreceptores periféricos y centrales, su incremento va a provocar una respuesta de los centros respiratorios bulbares en el sentido de la hiperventilación. Si el individuo no tiene problemas respiratorios, la tendencia a la acidosis va a ser compensada rápidamente. Durante ejercicios submáximos y mientras el metabolismo sea aeróbico, la hiperventilación que se observa durante el ejercicio, y que se inicia incluso antes de su desarrollo (fenómeno anticipatorio), es suficiente para eliminar el exceso de CO_2.

Si el ejercicio es muy intenso, de carácter máximo, se metaboliza glucosa en ausencia de O_2 por la glucolisis anaerobia, generándose un exceso de ácido láctico y provocando una acidosis metabólica. Ésta se produce primero en el músculo, donde se intenta compensar mediante los tampones celulares, las proteínas, el fosfato y el bicarbonato. Sin embargo, como la capacidad tampón intracelular es inferior a la de los líquidos extracelulares, durante ejercicios de este tipo, se puede detectar un gradiente significativo entre los valores de pH alcanzados en el músculo (inferiores) y los que se miden en los compartimentos extracelulares (superiores). Esta acidosis limita la eficacia de la vía glucolítica anaerobia en la producción de energía y se considera uno de los mecanismos desencadenantes de la fatiga muscular.

Para compensarla, además de los tampones químicos, se ponen en marcha el sistema respiratorio eliminando valencias ácidas mediante la hiperventilación, y el riñón, que reabsorberá todo el bicarbonato filtrado y facilitará la producción de bicarbonato de nueva síntesis. Entre ambos mecanismos se intentará recuperar la relación entre la base y el ácido para devolver el pH a sus valores normales.

Pese a que la cifra normal de pH en sangre arterial es de 7,4, situaciones como el ejercicio intenso pueden provocar un descenso acusado del pH alcanzando valores tan bajos como 6,8. El organismo sólo puede tolerar momentáneamente un estado de acidosis tan extremo, porque además los músculos se encuentran con un pH todavía más bajo y dejan de trabajar.

Una de las formas de incrementar la tolerancia a la acidosis metabólica provocada por el ejercicio es el entrenamiento intenso mediante series. Sin embargo, aunque el deportista se adapta progresivamente a cifras mayores de lactato en sangre, no parece que los sistemas tampón hayan mejorado. Algunos autores argumentan que

esa mayor tolerancia se debe más a factores psicológicos de motivación que les permitan resistir mejor algunos síntomas provocados por la acidosis extrema como el dolor muscular, la cefalea, la sensación de mareo, la aparición de calambres, etc.

Tampoco se ha podido demostrar fehacientemente que el aporte externo de sustancias bicarbonatadas mejore los resultados frente a ejercicios de estas características.

El aumento de la $[H^+]$ va a permanecer en el músculo y en la sangre al menos durante 30 minutos, sin embargo, el exceso de lactato puede perdurar hasta una hora después del ejercicio. Es decir, el equilibrio ácido-base se recupera antes que la concentración de lactato y es debido a la intervención de los tampones químicos y a la contribución de los sistemas respiratorio y renal. Si además la recuperación inmediata se realiza de forma activa y no pasiva, desarrollando un ejercicio postesfuerzo del 40-50% de la capacidad máxima, la eliminación de lactato se consigue con mayor rapidez. La explicación es que se mantiene un flujo sanguíneo muscular elevado suficiente para arrastrar el exceso de ácido láctico presente en los músculos para su metabolización en otras zonas del organismo, como el hígado o el corazón.

Sistema endocrino

11

El sistema endocrino es el conjunto de órganos, tejidos y células del organismo que liberan sustancias llamadas "hormonas". Los órganos endocrinos normalmente presentan estructura de glándulas sin conducto o glándulas endocrinas, debido a que sus secreciones se liberan directamente en el torrente sanguíneo, mientras que las glándulas exocrinas o de secreción externa liberan sus secreciones a través de conductos hacia la superficie externa.

Una hormona es una sustancia química, secretada por células endocrinas, que ejerce algún tipo de efecto fisiológico sobre otras células ("dianas") hasta las que llegan por vía sanguínea. Actúa como mensajero químico y sólo ejerce su acción sobre aquellas células que poseen los receptores específicos. Las hormonas regulan la homeostasis, el crecimiento y desarrollo, la coordinación metabólica del organismo y las funciones específicas de muchos tejidos.

11.1. Tipos de hormonas

De acuerdo a su composición y el tipo de receptor con el cual interactúan, existen dos clases principales de hormonas, las peptídicas y las esteroideas.

Otra clasificación parecida que hace referencia exclusiva a su naturaleza química, las divide en: aminas (adrenalina, hormonas tiroideas, melatonina), esteroides (hormonas sexuales, glucocorticoides) y un tercer grupo formado por peptídicas y proteínicas.

En general, las hormonas peptídicas son sintetizadas directamente, bien como tales hormonas activas o bien como parte de una proteína más grande e inactiva, prohormona, de la que surgen las hormonas por proteolisis. Las hormonas proteicas interactúan con receptores hormonales de la superficie celular de los tejidos diana. Gracias a su unión a receptores, las hormonas peptídicas inician una cadena de segundos mensajeros, que activan la expresión genética y el metabolismo celular, o bien procesos de crecimiento.

En contraste, las hormonas esteroideas son sintetizadas a partir de un precursor lipídico, el colesterol, y actúan por vía de receptores intracitoplasmáticos o intranucleares. El complejo receptor-esteroide se une directamente al ADN para regular la transcripción de genes específicos. El resultado último de estas hormonas es una alteración en la concentración de proteínas, modificando de esta manera la actividad metabólica de la célula diana.

11.2. Sistema hipotálamo-hipofisario

La relación entre el hipotálamo y la hipófisis constituye la base fundamental de la regulación de la homeostasis corporal. El hipotálamo es una estructura nerviosa, de pequeño tamaño, situada en la base del diencéfalo, que funciona como un centro integrador. Coordina tanto funciones autonómicas viscerales (vegetativas) como endocrinas (figura 11.1).

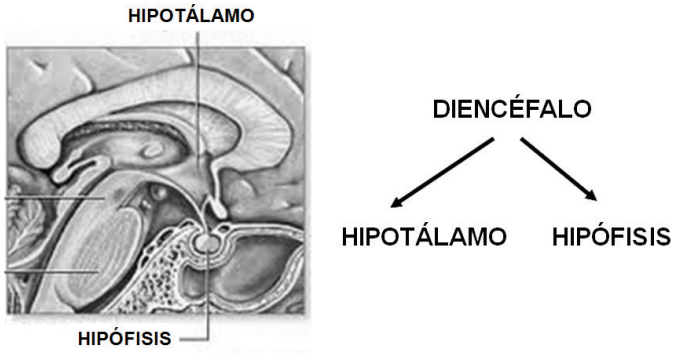


Figura 11.1. Relaciones hipotálamo-hipófisis.

Funcionalmente el hipotálamo desarrolla dos tipos de respuesta:

- Nerviosa, como la regulación de la presión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura corporal, ingesta de alimentos, conducta sexual, conducta de defensa y agresión, etc., y
- Endocrina, produciendo hormonas, generalmente de tipo peptídico, que serán transportadas a la hipófisis para estimular la liberación de otras hormonas o serán almacenadas allí hasta su secreción.

Las conexiones existentes entre el hipotálamo y la adenohipófisis (lóbulo anterior) son de tipo vascular.

11.2.1. Hormonas hipotalámicas o neurohormonas

Son aquellas que se producen en el hipotálamo y que luego son transportadas a la hipófisis para actuar sobre células endocrinas adenohipofisarias (cuadro 11.1). Además existen otras dos hormonas, la oxitocina y la vasopresina (ADH), que son sintetizadas en el hipotálamo, emigran hasta la neurohipófisis, donde se almacenan, y se secretan.

Cuadro 11.1.
Hormonas hipotalámicas estimuladoras de la hipófisis (glándula pituitaria)

HORMONA	FUNCIÓN
Hormona liberadora de la hormona de crecimiento (GHRH)	Estimula a la hipófisis (pituitaria) para liberar hormona de crecimiento
Somatostatina (SS)	Inhibe la secreción de hormona de crecimiento en la hipófisis
Hormona liberadora de prolactina (PRH)	Ante el estímulo de succión del bebé, permite a la hipófisis liberar prolactina
Hormona inhibidora de prolactina (PIH)	Evita la liberación de prolactina ante ausencia de estímulo de succión
Hormona liberadora de tirotropina (TRH)	Permite a la hipófisis liberar TSH.
Hormona liberadora de corticotropinas (CRH)	Permite a la hipófisis liberar ACTH
Hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)	Permite a la hipófisis liberar FSH y LH

La secreción de estas neurohormonas está regulada por un proceso de retroalimentación, bien sobre el propio hipotálamo o sobre la hipófisis. En definitiva, existe una gran interrelación entre las hormonas del sistema endocrino y las neuronas del sistema nervioso central. Las primeras modifican el comportamiento y la actividad eléctrica de ciertas zonas del cerebro, las cuales, a su vez, son responsables del control fino de la secreción de las hormonas hipofisarias y, por tanto, de las hormonas periféricas.

11.2.2. Hormonas hipofisarias

La hipófisis es una glándula localizada en la base del cerebro, por debajo del hipotálamo. Consta de dos partes bien definidas, la adenohipófisis o "hipófisis anterior", y

la neurohipófisis o "hipófisis posterior". La adenohipófisis ocupa alrededor del 80% de la hipófisis (glándula pituitaria) y está formada por células endocrinas. La neurohipófisis está compuesta casi exclusivamente por axones de neuronas hipotalámicas (figura 11.2).

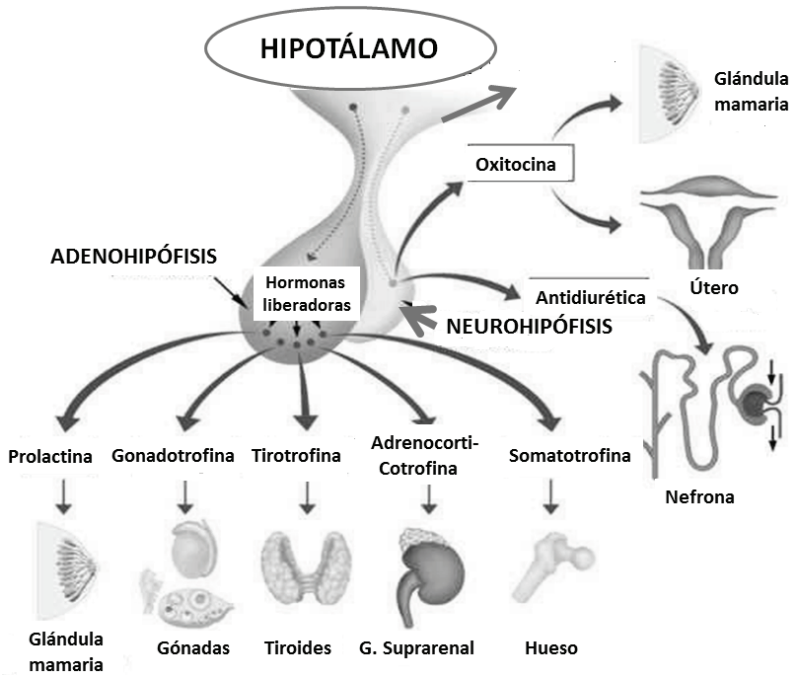


Figura 11.2. Secreción hormonal en el sistema hipotálamo-hipofisario.

A) Hormonas de la hipófisis anterior o adenohipófisis

La hormona de crecimiento (hGH) es la hormona más abundante producida en la adenohipófisis y actúa en diferentes sitios del cuerpo, regulando el crecimiento y el mantenimiento del metabolismo celular, el almacenamiento de grasa y la masa muscular. En segundo lugar se encuentra la prolactina (PRL), la cual actúa sobre el tejido mamario para así poder inducir el crecimiento glandular y la producción de leche, aunque también une receptores específicos en gónadas, hígado y células linfáticas. La hormona adenocorticotrópica (ACTH) estimula la corteza adrenal para la secreción de miralocorticoides, glucocorticoides y andrógenos. La hormona estimuladora de melanocitos (MSH) induce a las células adrenales a producir la hormona concen-

tradora de melanina (MCH), una hormona de pigmentación. La hormona estimuladora del tiroides (TSH) regula la secreción de la glándula tiroides, la cual afecta a casi todos los sistemas del cuerpo. La hormona luteinizante (LH) y la foliculoestimulante (FSH) actúan en el tejido gonadal para regular la maduración sexual, reproducción y función gonadal (cuadro 11.2). El factor inhibidor de la migración (MIF) es una hormona adenohipofisaria recientemente descubierta, la cual media el shock endotóxico para regular la respuesta inmunitaria.

Cuadro 11.2.
Hormonas secretadas en la adenohipófisis

HORMONA	FUNCIÓN
Hormona de crecimiento humana, (hGH) (Somatotropina)	↑ Anabolismo proteico, absorción y catabolismo de grasas ↓ Catabolismo de carbohidratos
Prolactina (PRL)	↑ Secreción láctea
Hormona Tiroestimulante (TSH)	Promueve y mantiene el crecimiento de las glándulas tiroideas estimulando la secreción de T3 y T4
Hormona adrenocoricotropa (ACTH)	Promueve y mantiene el crecimiento de la corteza suprarrenal estimulando la secreción de cortisol
Hormona Folículoestimulante (FSH)	Estimula la secreción de estrógenos en la mujer En el hombre ↑ la espermatogénesis
Hormona Luteoestimulante (LH)	Estimula la ovulación y el mantenimiento del cuerpo lúteo en la mujer En el hombre estimula a los testículos para la producción de Testosterona
Hormona estimulante de melanocitos (MSH)	Se cree que ayuda a mantener la sensibilidad de la adrenal a la ACTH. Hipersecreción promueve pigmentación en los melanocitos

Las hormonas adenohipofisarias se pueden agrupar a su vez, atendiendo a su estructura molecular, FSH, LH y TSH, constituyen el grupo de las glucoproteínas; GH y prolactina son proteínas simples; y, ACTH y MSH son péptidos que proceden de la segmentación enzimática de una molécula común, la propiomelanocortina (POMC).

B) Hormonas de la hipófisis posterior o neurohipófisis

La hipófisis posterior o neurohipófisis está formada por células gliales modificadas y prolongaciones axonales que nacen en los cuerpos de las células nerviosas de los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo. Desde aquí, a través del tallo hipofisario, llegan al lóbulo posterior en el que se almacenan dos hormonas: la "oxitocina" y la "vasopresina" u hormona antidiurética (ADH). En el núcleo supraóptico predomina la secreción de ADH y en el paraventricular la de oxitocina (cuadro 11.3).

Cuadro 11.3.
Hormonas neurohipofisarias

HORMONA	FUNCIÓN
Antidiurética (ADH)	Promueve reabsorción de agua en el riñón cuando los osmorreceptores detectan fluidos muy concentrados, o cuando hay hemorragia
Oxitocina	Estimula contracción uterina y expulsión de leche. Junto a la prolactina ↑ secreción láctea

C) Péptidos cerebrales

Existen diversas clases de péptidos que se encuentran en el sistema nervioso, y algunos de ellos diseminados por todo el organismo. Son sintetizados y secretados por neuronas que sinaptan con las neuronas hipotalámicas y células endocrinas hipofisarias, interviniendo en la regulación de diferentes ejes hormonales.

11.3. Hormona del crecimiento (hGH)

La hGH es una hormona que aumenta el crecimiento del esqueleto, músculo, tejido conectivo, y promueve el mayor crecimiento de las vísceras. Para ello, estimula la división celular y, por lo tanto, la síntesis de ADN y de proteínas en los diversos tejidos (figura 11.3). Se ha propuesto que su acción somatotropa está mediada por las somatomedinas o factores de crecimiento de tipo insulina (IGF). La hGH interactúa con receptores glucoproteicos específicos sobre las células hepáticas, estimulando la producción y la liberación de somatomedinas. Éstas regulan el crecimiento lineal del esqueleto y promueven acciones de tipo insulínico sobre el músculo y el tejido adiposo.

La hGH también tiene acción estimulante directa sobre el crecimiento y la división celular de otros tejidos, y una especial capacidad para provocar la diferenciación celular de células preadiposas en adipositos, y de mioblastos en células musculares.

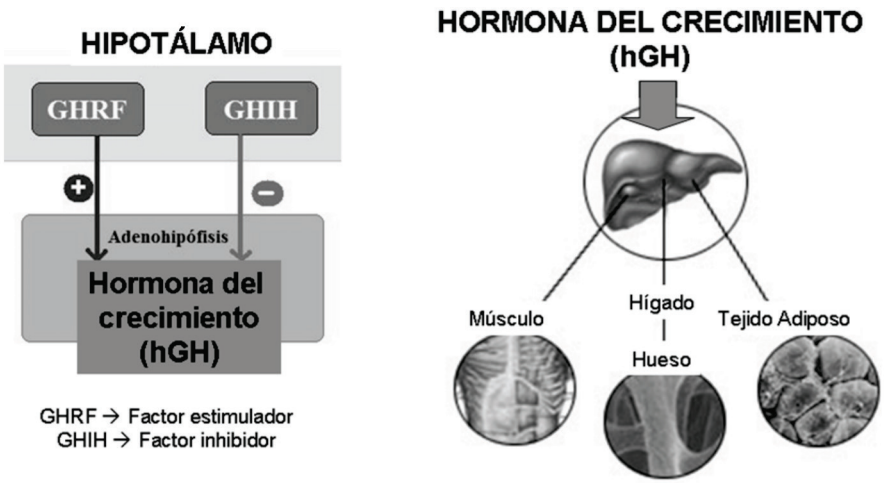


Figura 11.3. Hormona del crecimiento.
Factores liberadores y tejidos diana de acción.

Las somatomedinas incluyen cinco péptidos diferentes: somatomedina A, somatomedina C, factor de crecimiento-1 similar a la insulina (IGF-l), factor de crecimiento-2 similar a la insulina (IGF-2) y activador estimulante de la multiplicación (MSA). En el hígado se forma el 90% de los IGF circulantes, el resto, en otros tejidos donde ejercen un efecto paracrino. La secreción es estable y lenta, y su síntesis depende de varios factores, entre otros la concentración de hGH.

Los IGF estimulan el crecimiento de muchas células, aumentando la producción de ADN y favoreciendo la duplicación celular, tanto in vitro como in vivo. Favorecen también la diferenciación de células de origen mesodérmico: mioblastos, células eritroides y condroblastos.

11.3.1. Acciones de la hGH

De forma general, la GH aumenta el crecimiento del esqueleto, del músculo, del tejido conectivo y de las vísceras (figura 11.4). Si bien las acciones fisiológicas de la

hormona del crecimiento se desarrollan en casi todo el organismo, es en el crecimiento óseo donde se observan sus efectos más significativos. Cuando las epífisis óseas se encuentran abiertas, es decir, en edad de crecimiento, la hGH a través de sus somatomedinas específicas provoca un aumento de la condrogénesis, produciendo un crecimiento en longitud de los huesos, fundamentalmente de los huesos largos, hasta que se sueldan las epífisis y diáfisis, por acción de las hormonas sexuales durante la adolescencia. La hGH además tiene un efecto específico sobre los osteoblastos, estimulando su producción y multiplicación, lo que va a contribuir al aumento del tamaño de los huesos en espesor, actuando sinérgicamente con las hormonas paratiroideas y calcitonina.

La hGH aumenta la masa muscular, para lo cual necesita de la presencia de hormonas colaterales como la insulina y hormonas sexuales.

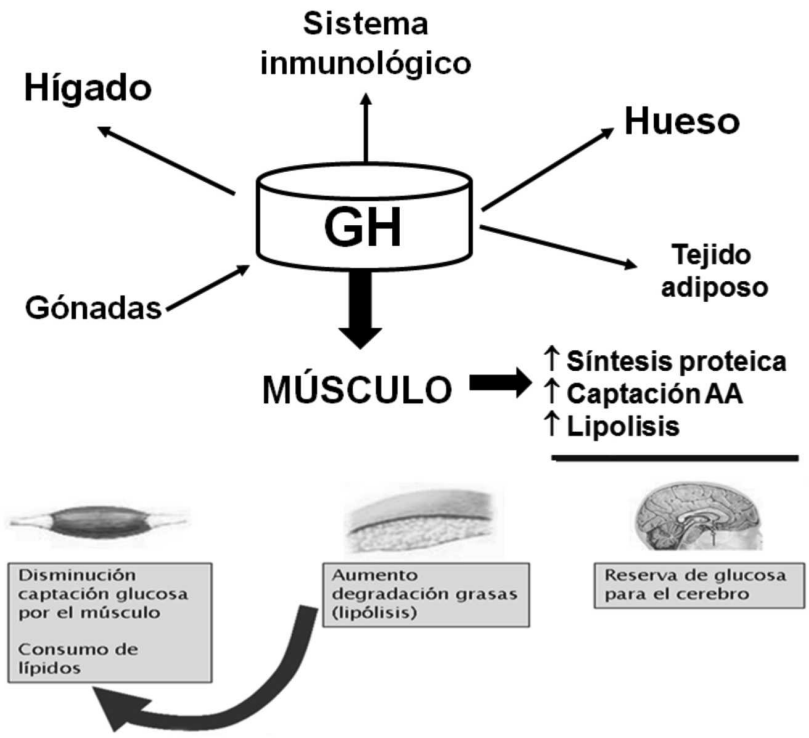


Figura 11.4. Acciones de la hormona del crecimiento.

11.3.2. Factores que pueden modificar la secreción

La puesta en juego de la secreción de hGH parece asegurada por mecanismos puramente centrales. Intervienen dos hormonas hipotalámicas, una estimulante (GHRF, *growth releasing factor*) y la otra inhibidora (GHIH), la somatostatina. La liberación de estas hormonas está regulada por neuronas hipotalámicas adyacentes. Numerosos neurotransmisores podrían estar implicados en esta regulación de la secreción de hormonas hipotalámicas que controlan la secreción de GH. En efecto, puede ser inhibida por la administración de somatostatina o de un agente α-bloqueante para el bloqueo de los receptores serotoninérgicos, dopaminérgicos o colinérgicos. Por contra, puede favorecerse por la administración de un agente β-bloqueante.

A veces se ha interpretado la alteración de la respuesta al ejercicio por los agentes bloqueantes del sistema adrenérgico como favorable al papel del sistema simpático-adrenérgico en la secreción de hGH. El control adrenérgico probablemente está ligado a la liberación de catecolaminas localmente a partir de fibras monoaminérgicas del hipotálamo.

En general, los factores nutricionales tienen gran importancia en la secreción o estimulación de la GH. Así, la hiperglucemia disminuye la secreción de hGH y la hipoglucemia la aumenta (cuadro 11.4). Cuando los niveles de glucosa en las células disminuyen, es decir en casos de glucopenia celular, aumenta la secreción de hGH y en caso contrario disminuye. También la presencia de sustancias nitrogenadas utilizables por las células, por ejemplo, después de una comida proteica, aumenta la secreción de hGH. Por su parte, la mayor presencia de ácidos grasos plasmáticos aumenta la secreción de hGH.

Cuadro 11.4.
Factores que modifican la secreción de hGH

↑ SECRECIÓN	↓ SECRECIÓN
• Hipoglucemia • Ejercicio • Alimentos proteicos • Estrés • Glucagón • Estrógenos • Andrógenos • Aminoácidos, etc.	• Glucosa • Cortisol • ↑ niveles hGH • Ác. grasos libres, etc.

11.3.3. Evolución durante el ejercicio

La concentración plasmática de la hormona del crecimiento aumenta durante el ejercicio en función de la potencia relativa del mismo. En ejercicios aeróbicos aumenta

un 145-166% sobre el valor basal, teniendo una relación directa con la intensidad del ejercicio. Con ejercicios de fuerza (70-85% del máximo) también aumenta la hGH, pero cuando se realizan muchas repeticiones con menos carga (fuerza resistencia) no parecen existir cambios. Esta evolución puede invertirse cuando el ejercicio se efectúa a una potencia próxima o superior a la máxima. Para una intensidad dada, la concentración de hGH en el plasma se eleva progresivamente con la duración del ejercicio, pero menos en el sujeto entrenado que en el sedentario (figura 11.6).

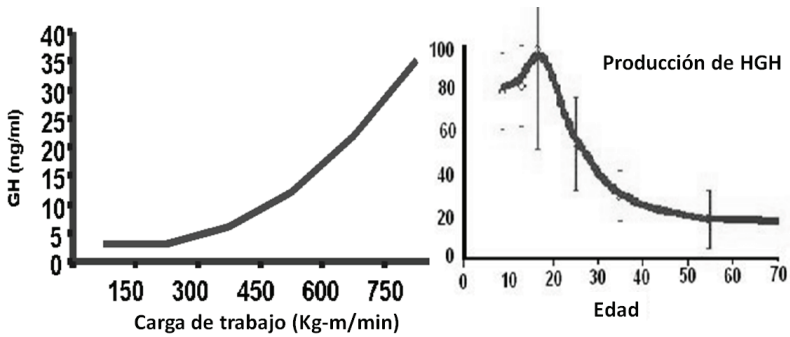


Figura 11.5. Evolución de la hGH con el ejercicio y con la edad.

La respuesta en la fase de recuperación no está clara, y existen diversas publicaciones en sentidos diferentes: unos autores encuentran que permanecen elevados y otros indican una caída instantánea después del ejercicio. En general, tras el cese de un ejercicio submáximo, la concentración plasmática de la hormona del crecimiento disminuye regularmente para llegar al valor de su nivel basal después de una hora. Después de un ejercicio supramáximo, puede manifestarse una disminución de la hGH plasmática en reposo entre la 1.ª y 3.ª horas, que es máxima después de 24 horas.

11.4. Hormona antidiurética (ADH o vasopresina)

La ADH, hormona neurohipofisaria, desempeña un papel fundamental en la regulación homeostática del volumen y osmolalidad de los líquidos corporales. La capacidad del riñón para concentrar la orina juega un papel muy importante en el mantenimiento del balance hídrico. El balance del agua está controlado por un sistema que involucra la regulación precisa de la ingesta de agua, a través del mecanismo de la sed, y el control de la excreción de agua, vía de la ADH.

La ADH produce un aumento de la permeabilidad del túbulo colector renal al agua. Si no existe vasopresina, la permeabilidad es muy baja, lo que lleva a que no se reabsorba agua y la orina resulte muy diluida y en mayor volumen. El aumento de la permeabilidad se lleva a cabo por el aumento de los canales de agua que conlleva una considerable reorganización de las estructuras de membrana de las células. En definitiva, la inhibición de la ADH conlleva un aumento en la eliminación urinaria (figura 11.6).

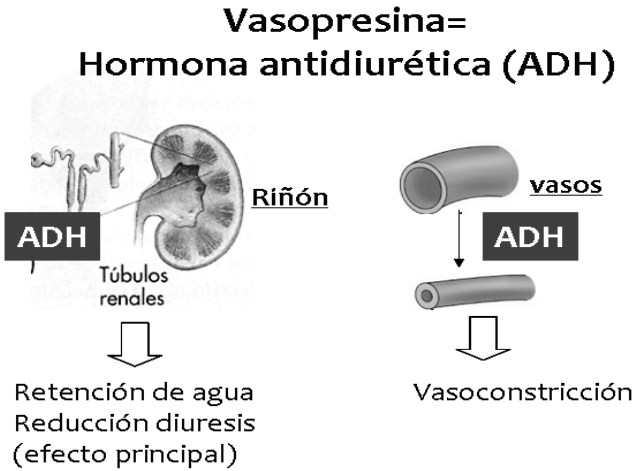


Figura 11.6. Acciones de la ADH.

El comportamiento y variaciones de la ADH durante el ejercicio están asociados a los fenómenos de sudoración e hidratación.

11.4.1. Efecto del ejercicio en el metabolismo hídrico y del sodio

La actividad de la renina plasmática aumenta con el ejercicio, con la potencia y la duración del mismo. En el ejercicio máximo, la concentración de renina puede ser 3 o 4 veces superior a su valor en reposo. La aldosterona también aumenta con el ejercicio, pero lo más frecuente es que su valor sea relativamente más bajo que el de la renina. Por ejemplo, después de un ejercicio de 2 h 30 min a 60% de la potencia máxima aeróbica, se ha observado una concentración plasmática de aldosterona cuatro veces menos elevada que la de la renina, aunque este hecho no puede generalizarse. La hormona antidiurética aumenta también con la intensidad del

ejercicio llegando a ser 4 o 6 veces el de reposo, cuando se obtiene la potencia aeróbica máxima.

El plazo de vuelta a la normalidad de estas concentraciones hormonales es variable y depende de la intensidad y duración del ejercicio. Después de un ejercicio intenso de 30 minutos, la normalidad llega después de unas 24 horas para la renina y la aldosterona; por contra, la retención de sodio, cloro y potasio se prolonga más allá de los 3 días. Tras 2 horas de ejercicio a 60% de potencia aeróbica máxima, la renina y la ADH vuelven a tener una concentración normal después de 24 horas. Para ejercicios más intensos y de mayor duración, la evolución durante la recuperación es diferente para ciertas hormonas. La ADH es normal después de 12 horas, mientras que la aldosterona persiste aún elevada a las 20 horas. Esto podría explicarse, en parte, por el hecho de que las duraciones de sus acciones son diferentes, y especialmente cortas en las hormonas polipeptídicas.

11.5. Glándula tiroides

El tiroides es una glándula grande, localizada en la parte anterior e inferior del cuello, sobre la tráquea. Está formada por dos lóbulos (izquierdo y derecho) unidos por una banda de tejido tiroideo llamado "istmo". La estructura histológica básica del tiroides es el folículo, que constituye la unidad funcional tiroidea, en cuyo interior se acumula el coloide, que forma la mayor parte de la masa del tiroides. En el tiroides hay un tipo de células denominadas células parafoliculares, o células C, de diferente origen embriológico, que sintetizan la hormona "calcitonina", que interviene en la regulación del metabolismo mineral (cuadro 11.5).

Cuadro 11.5.
Hormonas liberadas en la glándula tiroidea

GLÁNDULA	HORMONA	ÓRGANO DIANA	ACCIÓN
Tiroides	Tiroxina	Todos los órganos	Estimulación del metabolismo celular. Favorece el crecimiento: desarrollo del sistema nervioso
	Triyodotironina	Todos los órganos	Igual que el anterior
	Calcitonina	Tejido óseo	Niveles de calcio en sangre
Paratiroides	Paratohormona	Riñones y huesos	Niveles de calcio en sangre y en orina El exceso de producción hormonal del tiroides produce una enfermedad denominada Hipertiroidismo, el déficit produce Hipotiroidismo

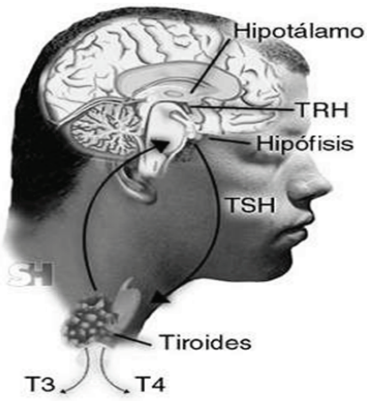
11.5.1. Acciones fisiológicas de las hormonas tiroideas

A) Acciones metabólicas (figura 11.7)

La acción más relevante de las hormonas tiroideas es el incremento generalizado de la actividad metabólica, lo que implica un aumento en la utilización de sustratos, de la actividad de enzimas y de la secreción de otras hormonas. Aumentan el consumo de oxígeno en el corazón, músculo esquelético, hígado, riñón y aparato gastrointestinal, variando muy poco el consumo en el cerebro, bazo y gónadas.

Su acción se manifiesta claramente en el metabolismo de los principios inmediatos: proteínas, carbohidratos y lípidos, pero esta acción no es unívoca, pues depende de la situación previa de la persona y de la dosis utilizada. Buena parte de su acción general es incrementar la síntesis de proteínas, sean estructurales o enzimáticas, y aún dentro de las enzimas, unas pueden tener un papel anabólico y otras catabólico.

Sobre el metabolismo de los carbohidratos existe una sinergia entre las acciones tiroidea y adrenérgica, pero también entre la tiroxina y la insulina, para facilitar la síntesis de glucógeno y la utilización de glucosa en la célula muscular y el adipocito. En este sentido, la dosis es fundamental, pues dosis pequeñas aumentan la síntesis de glucógeno en presencia de insulina, mientras que dosis grandes aumentan la glucogenolisis y la gluconeogénesis. Además, las hormonas tiroideas facilitan la absorción intestinal de glucosa y galactosa.



METABOLISMO

- ↑ - Metabolismo basal →
- ↑ Metabolismo corporal
  - Hígado, corazón, riñón
  - Músculo, páncreas
  - Adenohipófisis
- ↑ Catabolismo glucosa
  - ↑ Captación glucosa
  - ↑ Secrec. Insulina
  - ↑ Glucólisis
  - ↑ Gluconeogénesis
- Metabolismo Lipídico
  - ↑ Lipólisis
  - ↑ Síntesis colesterol
  - ↑ Excr. Biliar colesterol
- Metabolismo proteínas
  - ↑ Síntesis proteínas (Anabolizante)
  - Facilitador para GH
  - ↑ ↑ T4 →↑ catabolismo

Figura 11.7. Acciones de las hormonas tiroideas en el metabolismo.

Incrementan el metabolismo lipídico, afectando más la degradación de los lípidos que su síntesis. Facilitan la lipólisis a través de la activación del sistema adenilil ciclasa, en sinergia con la actividad simpática y con la hormona del crecimiento, el glucagón y los corticosteroides. Aumentan también la oxidación de ácidos grasos, lo que contribuye a la acción calorígena. Asimismo, estimulan la síntesis hepática de triglicéridos, quizá como consecuencia de la mayor disponibilidad de sus componentes, y aceleran la salida de los triglicéridos del plasma por activación de la lipoproteinlipasa. Reducen el colesterol plasmático a pesar de que facilitan su síntesis en el hígado, porque estimulan su excreción y su conversión en ácidos biliares, al tiempo que aceleran la velocidad de recambio de las LDL plasmáticas.

B) Acciones sobre órganos y sistemas efectores

Dado que las hormonas tiroideas aumentan el metabolismo tisular, provocan vasodilatación en la mayor parte de tejidos, por lo que aumenta el flujo sanguíneo en casi todo el cuerpo. Sobre el corazón tienen una acción directa reflejada en la excitabilidad, lo cual, a su vez, aumenta la frecuencia cardiaca. Además, la tiroxina aumenta ligeramente el volumen sanguíneo con aumento del retorno venoso. Las hormonas tiroideas causan taquicardia y aumento de la presión del pulso y del gasto cardiaco, efectos que semejan la acción del sistema nervioso simpático (figura 11.8).

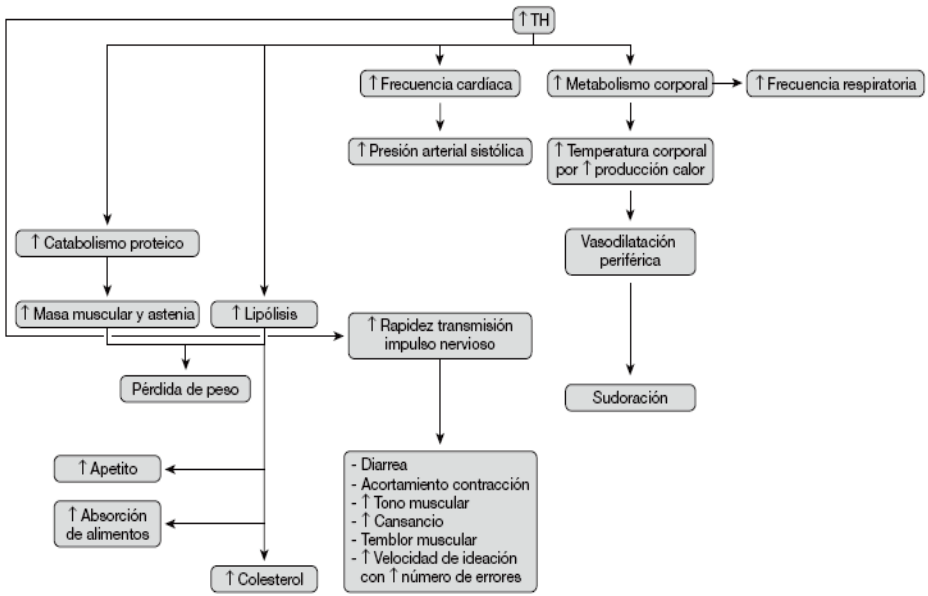


Figura 11.8. Acciones sistémicas de las hormonas tiroideas.

A nivel muscular, el aumento moderado de las hormonas tiroideas puede provocar reacciones musculares fuertes, pero cuando la cantidad de hormona es muy grande, los músculos se debilitan por el intenso catabolismo proteico. Por otra parte, la falta de hormona hace que los músculos se vuelvan muy perezosos; se relajan muy despacio después de una contracción. Uno de los signos más característicos del hipertiroidismo es un temblor muscular muy fino.

Las hormonas tiroideas, debido a este aumento del metabolismo en general, provocan un incremento de la termogénesis, que no se debe a un desacoplamiento de la fosforilación oxidativa.

C) Acciones sobre el sistema nervioso

En el hombre, el periodo crítico en el que las hormonas tiroideas tienen efecto determinante en el sistema nervioso ocurre alrededor del nacimiento y puede extenderse a lo largo del primer año de vida. En la edad adulta, el hipertiroidismo en el hombre provoca hiperexcitabilidad, irritabilidad, inquietud, exageración de las respuestas a estímulos ambientales e inestabilidad emocional que pueden conducir a una psicosis completa. Por el contrario, en el hipotiroidismo del adulto se observan falta de atención, de energía y lentitud en el lenguaje, disminución de la aptitud sensorial y de la memoria y somnolencia. La capacidad mental disminuye.

D) Acciones sobre el crecimiento y desarrollo

Tras el nacimiento es indispensable la actividad tiroidea para que el crecimiento sea normal. La promoción de la maduración esquelética es una acción específica, acumulativa e irreversible de la tiroxina (T4) y la triiodotironina (T3). En los sujetos normales, los centros de osificación de varios huesos, incluyendo los del tobillo y la muñeca, quedan establecidos en etapas características de la vida y es tan regular esta cronología que el examen radiológico de los niños basta para determinar la "edad ósea". En el hipotiroidismo la edad de los huesos se retrasa con respecto a la edad cronológica. Por el contrario, en el hipertiroidismo se acelera la maduración ósea, adelantándose la edad de los huesos con respecto a la cronológica. Es decir, los niños hipertiroideos son más altos, sin embargo, como las epífisis se cierran tempranamente la estatura definitiva puede ser incluso menor. El exceso de hormona tiroidea en el adulto produce desmineralización ósea excesiva, aumentando las pérdidas urinarias y fecales de calcio y fosfato.

11.5.2. Comportamiento de las hormonas tiroideas frente al ejercicio

El ejercicio tiene un efecto muy variable sobre la concentración de tiroxina (T4). En general se produce elevación de la concentración en el plasma tras 30 minutos

de ejercicio pero no es proporcional a la intensidad, es decir, no sobrepasa aquella que cabría esperar por el hecho de la hemoconcentración originada por el ejercicio. Durante ejercicios de intensidad creciente, y en particular con una potencia correspondiente al 75% del VO_2 máx que ha llevado incluso al agotamiento en algo más de una hora, no se ha observado ninguna modificación de las concentraciones de T3 y T4.

Para ejercicios de la misma potencia, la concentración plasmática de T3 es más elevada después de un régimen hiperglucídico que después de un régimen hiperlipídico, ya que no es suficiente para que las concentraciones plasmáticas de TSH y T4 varíen. Estas variaciones de T3 y T4 no reflejan las importantes modificaciones de la secreción tiroidea por el ejercicio. De hecho existe un aumento de la concentración plasmática de TSH y de la tasa de renovación de las hormonas tiroideas. Estas últimas aumentan con el entrenamiento, pudiendo alcanzar para la tiroxina el 170% de la normal. Así pues, para mantener una misma concentración de hormona se necesita un aumento de su secreción del mismo valor.

11.6. Páncreas endocrino

La porción endocrina del páncreas está compuesta por los llamados "islotes pancreáticos", en los que destacan cuatro tipos de células endocrinas: "células B" (β), que constituyen el mayor número (65%) y son las productoras de la insulina; "células A" (α) que son las productoras de glucagón "células D" (δ), encargadas de secretar la somatostatina; y "células PP"; que segregan el llamado Polipéptido Pancreático (figura 11.9).

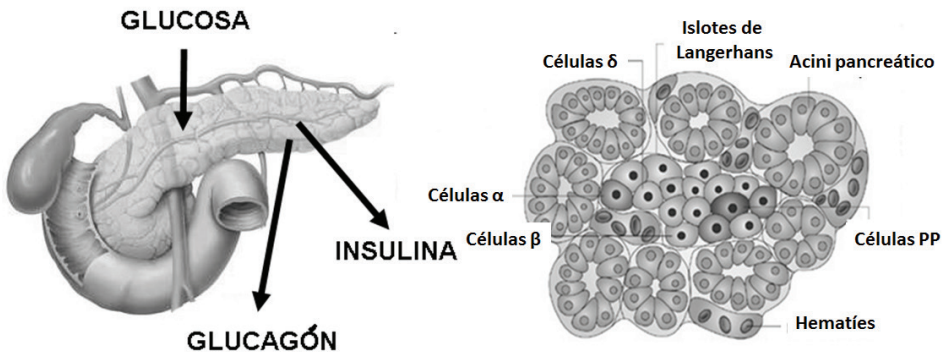


Figura 11.9. Estructura y células del páncreas.

11.6.1. Acciones de la insulina

La célula B de los islotes pancreáticos funciona como un sensor energético en general y de la glucemia circulante en particular. Esto le permite integrar simultáneamente señales procedentes de los nutrientes (glucosa, aminoácidos) y de moduladores (hormonas, neurotransmisores). La llegada de alimentos al tubo digestivo y su posterior absorción se acompaña de la elaboración de numerosas señales, como es el aumento de metabolitos en plasma, la secreción de algunas hormonas gastrointestinales que estimulan la secreción de insulina, la activación de nervios parasimpáticos, etc. Todas estas señales actúan sobre las células B controlando la secreción de insulina

La insulina ejerce acciones muy variadas y complejas, que según el tiempo que necesita la hormona para llevarlas a cabo pueden clasificarse en:

- Rápidas, que se producen en segundos, como la estimulación de la entrada a las células de la glucosa, los aminoácidos y el potasio.
- Intermedias, que se ejercen en minutos, como la estimulación de la síntesis proteica, inhibición de la proteolisis, estimulación de la síntesis de triglicéridos o regulación del metabolismo del glucógeno.
- Lentas, que se ejercen en horas, como sus acciones a nivel del material genético de determinadas células, que permite el aumento del RNAm que codifica la síntesis de determinados enzimas.

Los tejidos diana para la insulina son: el tejido adiposo, músculo e hígado (figura 11.10).

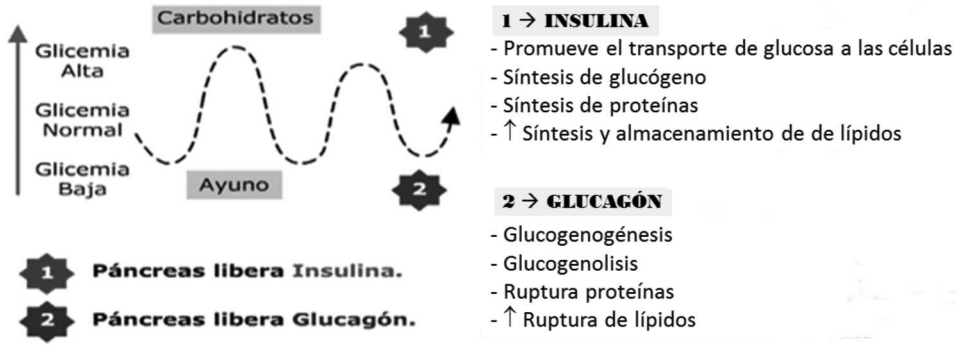


Figura 11.10. Actuación de la insulina.

Sobre el hígado la insulina estimula la utilización de glucosa favoreciendo la síntesis de glucógeno y reduciendo la gluconeogénesis, de lo que resulta un descen-

so de la salida de glucosa desde el hígado. Estimula la síntesis de proteínas y lípidos e inhibe la formación de cuerpos cetónicos. A largo plazo, estimula la actividad de las enzimas glucolíticas e inhibe las enzimas gluconeogénicas.

En el tejido muscular la insulina estimula la entrada de glucosa al interior de la célula por activación del sistema transportador y favorece la síntesis de glucógeno. Al mismo tiempo incrementa la entrada de aminoácidos a la célula y su incorporación a proteínas, estimulando la síntesis e inhibiendo el catabolismo de proteínas en el músculo. El efecto total de la insulina es anabólico, pues aumenta la captación de aminoácidos y proteínas en los tejidos y, por lo tanto, reduce la concentración sanguínea de aminoácidos. La insulina favorece la captación y utilización de los cuerpos cetónicos por el músculo y también estimula la captación muscular de potasio.

Sobre el tejido adiposo la insulina estimula la captación y utilización de glucosa por el adipocito para generar glicerofosfato necesario para la esterificación de ácidos grasos y formación de triglicéridos. Favorece la captación de ácidos grasos al estimular el enzima lipoproteinlipasa, que degrada los triglicéridos contenidos en las lipoproteínas. Estimula la síntesis de triglicéridos e inhibe los procesos de lipólisis, por lo que se favorece la acumulación de grasa en los adipocitos (cuadro 11.6).

Cuadro 11.6.
Acciones de la insulina

HÍGADO	*MÚSCULO*	*ADIPOCITO*
↑ Glucogenogénesis. ↑ Captación de glucosa. ↑ Glicólisis. ↑ Captación de A.A. ↓ Glucogenolisis. Gluconeogénesis porque inhibe a movilización de ácidos grasos.	↑ Captación de glucosa. ↑ Síntesis de glucógeno. ↑ Captación de A.A. (síntesis de proteínas) ↓ Glucogenolisis.	↓ Liberación de ácidos grasos. ↑ Síntesis de triglicéridos.

La trascendencia médica de la insulina reside en que es responsable directa o indirectamente de diversas patologías que, en su conjunto, afectan a un elevado porcentaje de la población. Así, la diabetes mellitus es consecuencia de una deficiencia absoluta o relativa de insulina. Más recientemente la descripción del fenómeno de resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora que conlleva ha permitido describir el llamado "Síndrome Metabólico".

11.6.2. Glucagón

El glucagón se produce en las células A de los islotes pancreáticos y también en algunas células gastrointestinales. El glucagón es liberado por estímulos fundamentales como el descenso de los niveles de glucosa sanguínea (la hipoglucemia, el ayuno) y la estimulación simpática (estrés, ejercicio físico). Esto coincide con el papel general del glucagón como "hormona de necesidad de energía", en contraposición con la insulina, considerada "hormona de abundancia de energía". Una vez secretado, el glucagón circula libre en plasma y es degradado en gran parte por el hígado.

A) Acciones del glucagón

El glucagón como "hormona de necesidad de combustible" ejerce sus acciones principales en el hígado y el tejido adiposo. En el hígado estimula la degradación de los depósitos de glucógeno, activando la glucógeno fosforilasa e inhibiendo la glucógeno sintetasa, lo que conduce a un aumento de la producción hepática de glucosa. En condiciones de necesidad de combustible por ayuno o por ejercicio físico, se movilizan los depósitos grasos y llegan al hígado ácidos grasos, que bajo el estímulo del glucagón, se metabolizan hasta producir cuerpos cetónicos, que salen a la circulación de nuevo para ser utilizados como combustibles alternativos a la glucosa (cuadro 11.7).

Cuadro 11.7.
Acciones del glucagón

HÍGADO			TEJIDO ADIPOSO
↑ Glucogenolisis	→	↑ glucógeno-fosforilasa ↓ glucógeno sintetasa	Lipólisis
↑ Gluconeogénesis. ↑ Cetogénesis			

Sobre el tejido adiposo el glucagón, a través de la activación de la adenilciclasa, estimula la lipasa que activa la lipólisis. Se degradan los triglicéridos, y los ácidos grasos generados son transportados, unidos a la albúmina, hasta el hígado. El glicerol liberado también llega al hígado, donde por el proceso de neoglucogénesis puede ser reconvertido en glucosa.

En el músculo aumenta la producción de glucosa 6-fosfato a partir de glucógeno muscular, aunque esta forma de glucosa no contribuye a la elevación de la glucemia, al no disponer el músculo de la enzima glucosa-6-fosfatasa.

11.6.3. Comportamiento de las hormonas pancreáticas con el ejercicio

Las variaciones de concentración de las hormonas pancreáticas juegan un papel importante durante el ejercicio submáximo de larga duración. La concentración plasmática de insulina disminuye durante el ejercicio en función inversa de la potencia, cuando ésta es submáxima. Por el contrario, aumenta cuando está próxima o es superior a la potencia máxima aeróbica, pudiendo alcanzar entonces 3 veces su valor de reposo. La prolongación de un ejercicio submáximo provoca un nuevo descenso de la concentración de insulina en el plasma, pero únicamente si la potencia relativa del ejercicio es débil. El entrenamiento disminuye la insulinemia en reposo, y la aumenta durante un ejercicio submáximo, lo que supone que el entrenamiento favorezca la tolerancia a la glucosa.

Por su parte, la concentración plasmática de glucagón disminuye muy ligeramente en función de la potencia relativa hasta el 75% de la potencia máxima aeróbica. Si el ejercicio se prolonga, se eleva para una potencia dada en función del tiempo, para alcanzar valores de 50 a 300% más elevados que en reposo.

Durante el ejercicio, el consumo muscular de glucosa puede ser más de 10 veces superior a su valor de reposo. La vasodilatación local permite, de hecho, asegurar un aprovisionamiento suficiente de insulina a pesar del descenso de la insulinemia. Esto, asociado al aumento de la concentración de glucagón, contrariamente ejercerá sus efectos a nivel del hígado, donde hay una vasoconstricción intensa, lo que favorece la glucogénesis, la cual se refuerza progresivamente durante el ejercicio y la glucogenolisis hepática.

11.7. Glándulas suprarrenales

Las glándulas suprarrenales se localizan en el retroperitoneo, sobre los polos superiores renales, y tienen un peso de unos 8-10 g. De sus dos partes, la corteza externa representa el 90% y está muy vascularizada. La zona medular interna (10%) es la encargada de liberar adrenalina y noradrenalina tras la estimulación a través de los nervios simpáticos. Por término medio, alrededor del 80% de la secreción es adrenalina y el 20% noradrenalina, aunque estas proporciones pueden cambiar considerablemente en diferentes situaciones fisiológicas.

La corteza suprarrenal secreta un grupo de hormonas llamadas corticosteroides, hormonas que se sintetizan a partir del colesterol y tienen fórmulas químicas parecidas. Los tipos de corticosteroides son: los mineralcorticoides, los glucocorticoides y pequeñas cantidades de andrógenos (figura 11.11).

Desde el punto de vista histológico, en la corteza se pueden distinguir tres zonas:

– Zona glomerulosa. Es la más externa, y está encargada de la producción de mineralcorticoides (aldosterona).

– Zona fascicular. Es la zona central y de mayor grosor. Produce principalmente glucocorticoides (cortisol) y también algo de andrógenos. Las células que la componen son grandes y ricas en lípidos denominándose células claras.
– Zona reticular. Rodea a la médula y secreta fundamentalmente hormonas sexuales (andrógenos) y algo de cortisol. En condiciones fisiológicas, estos andrógenos no son muy importantes, puesto que la proporción mayoritaria de su secreción proviene de las gónadas.

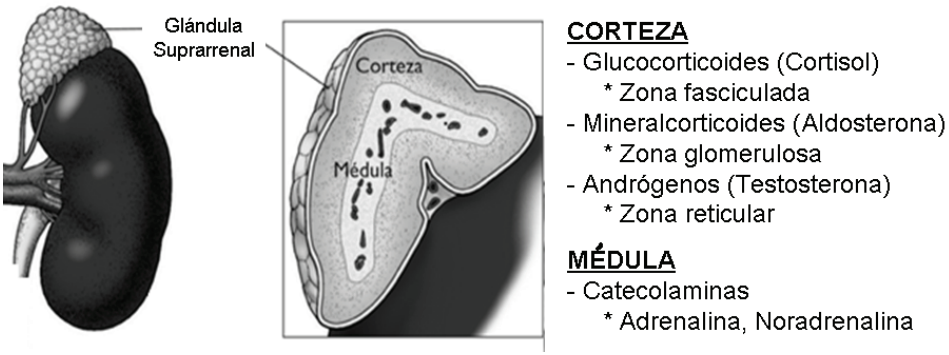


Figura 11.11. Glándula suprarrenal y hormonas secretadas.

11.7.1. Acciones de los glucocorticoides

A) Acciones sobre el metabolismo intermediario

En general promueven la canalización del metabolismo intermediario para asegurar la concentración de glucosa en plasma y mantener el suficiente almacenamiento de glucógeno en hígado y músculo. En consecuencia, movilizan los aminoácidos, sobre todo procedentes del músculo, para ser convertidos por el hígado en glucosa (gluconeogénesis). Favorecen la síntesis de glucógeno a partir de la glucosa y reducen la penetración de ésta en las células de los tejidos. El efecto predominante es por tanto la hiperglucemia A la misma, también contribuye la disminución de la captación periférica de glucosa y de su ritmo de utilización por parte del músculo y del tejido adiposo. Podríamos decir que el efecto final se produce por el aumento de producción y la disminución del consumo periférico.

El cortisol fomenta la movilización de ácidos grasos desde el tejido adiposo, a través de un mecanismo directo y otro indirecto, ya que al disminuir la captación de

glucosa en los tejidos el organismo se ve obligado a utilizar vías alternativas para la obtención de energía, utilizando ácidos grasos, lo que ocurre fisiológicamente en casos de estrés o inanición. Sin embargo, el incremento del depósito de grasa que producen estas sustancias podría explicarse por un aumento del apetito además del efecto lipogénico derivado de la insulina. Puesto que aumentan el apetito y la ingesta calórica, e interfieren en la penetración de glucosa en las células, desencadenan la secreción de insulina; favorecen o estimulan la acción de otros agentes lipolíticos, como la de las catecolaminas. Además, los corticoides redistribuyen la grasa en el organismo promoviendo su depósito en la mitad superior del cuerpo y reduciéndolo en la inferior (cuadro 11.8).

Cuadro 11.8.
Acciones de los glucocorticoides

METABOLISMO	• Hidratos de carbono: ↑ la glucemia, inhiben la insulina y ↑ gluconeogénesis hepática → ↑ liberación AA. • Proteínas: efecto catabólico, movilizan los amino ácidos periféricos e inhiben la síntesis de los ácidos nucleicos. • Lípidos: ↑ lipólisis
S. INMUNOLÓGICO	• Inmunidad celular: Linfopenia, leucocitosis • Inmunidad humoral: ↓ producción de citocinas. • Antinflamatoria: por su efecto inhibidor sobre la síntesis de prostaglandinas y linfoquinas.
SNC	Tienen acciones muy diversas: conducta, apetito, etc.
RIÑÓN	A altas dosis, tienen propiedades mineralocorticoides débiles, favoreciendo la reabsorción de Na^+ y la eliminación de K^+ urinaria

Sobre el metabolismo proteico, produce una disminución en la reserva proteica de casi todos los tejidos del organismo, exceptuando el hepático. Este efecto depende del aumento del catabolismo de proteínas celulares y la disminución de su síntesis y la disminución del transporte de aminoácidos hacia tejidos extrahepáticos. Mientras los demás tejidos del organismo pierden proteínas, el hígado las gana, y aquí se llevan a cabo los procesos de desaminación de los aminoácidos, aumento de la producción hepática de proteínas plasmáticas y transformación de aminoácidos en glucosa.

B) Acciones de los glucocorticoides sobre el crecimiento y desarrollo (cuadro 11.9)

En los tejidos fetales, los glucocorticoides favorecen el crecimiento y diferenciación de los tejidos a través, por ejemplo, de acciones como aumento del surfac-

tante pulmonar y aceleración de la producción de enzimas hepáticas y gastrointestinales. Sin embargo, en niños, los glucocorticoides inhiben el crecimiento, por acción directa sobre el tejido óseo, e indirecta al disminuir la circulación de la hormona del crecimiento (hGH). Además, se suma una acción inhibidora directa sobre los cartílagos de crecimiento (condrocitos).

Cuadro 11.9.
Otras acciones de los glucocorticoides

TEJIDO ÓSEO	*MÚSCULO Y TEJIDO CONJUNTIVO*	*CARDIOVASCULAR*
• Ø Formación del hueso → ↓ proliferación celular, la síntesis de ARN, proteínas, colágeno e hialuronato. – ↑ Células osteoclásticas – ↑ Acción de la PTH y vit-D en hueso, contribuyen más aún a la resorción total de hueso. – ↓ Absorción intestinal de Ca^{++}	• Debilidad muscular: A dosis excesivas → catabolismo proteico en los músculos y ↓ perfusión vascular del músculo. • Ø Fibroblastos → pérdida de colágeno	• -↑ Tono vascular • ↑ Volumen extracelular a expensas del efecto mineralocorticoide, • ↑ Síntesis de angiotensinógeno a nivel hepático

– Tejido óseo y conjuntivo. Inhiben de manera directa la formación del hueso, al disminuir la proliferación celular, la síntesis de ARN, proteínas, colágeno e hialuronato. También estimulan las células osteoclásticas, lo que conlleva la osteolisis. Por otra parte, al potenciar la acción de la parathormona (PTH) y del calcitriol en el hueso, contribuyen más aún a la resorción total de hueso. Además, reducen la absorción intestinal de calcio, disminuyendo por tanto el calcio sérico con aumento de la secreción de PTH, aunque los glucocorticoides estimulan de manera directa la liberación de PTH.
– Músculo. Tanto la reducción como el exceso de actividad corticoidea provocan debilidad muscular, aunque por mecanismos diferentes. Las dosis excesivas de glucocorticoides provocan catabolismo proteico en los músculos, lo que explica la reducción de la masa muscular y la debilidad y la fatiga consiguientes. Existe, además, una disminución en la perfusión vascular del músculo que contribuye a su menor nutrición y desarrollo.

C) Acciones de los glucocorticoides sobre los líquidos corporales

El cortisol actúa de forma decisiva en la distribución y eliminación del agua orgánica. Contribuye a mantener el volumen del líquido extracelular, ya que interfiere

con el paso de agua al interior celular y fomenta el aclaramiento de agua libre (orina hipotónica), suprimiendo la producción de ADH, aumentando la tasa de filtración glomerular y actuando directamente sobre el túbulo renal. De esta manera, el cortisol evita la intoxicación hídrica y aumenta la depuración de agua libre de solutos. Los glucocorticoides poseen también propiedades mineralocorticoideas débiles, por lo que el aumento de la dosis se asocia a reabsorción tubular renal de sodio y eliminación urinaria de potasio.

11.7.2. Respuesta de los glucocorticoides frente al ejercicio

El cortisol aumenta cuando se realiza ejercicio físico, normalmente en relación con la intensidad del mismo, por lo que cuanto más intenso sea el entrenamiento y/o la competición, mayor será la producción de cortisol. También parece que aumenta más cuanto más vacíos estén los depósitos de glucógeno muscular. El cortisol también aumenta en las lesiones deportivas, dependiendo de la gravedad de las mismas.

Frente a ejercicios intensos y fatigantes, en deportistas bien entrenados durante un periodo largo, se aprecia una menor respuesta en la producción de cortisol. El ejercicio intenso produce un aumento del cortisol que retorna a niveles basales en unas horas. En casos de ejercicio físico intenso continuado, el cortisol basal está elevado, acompañado de una alteración del ritmo diario del cortisol, permaneciendo más o menos elevado durante todo el día (figura 11.12).

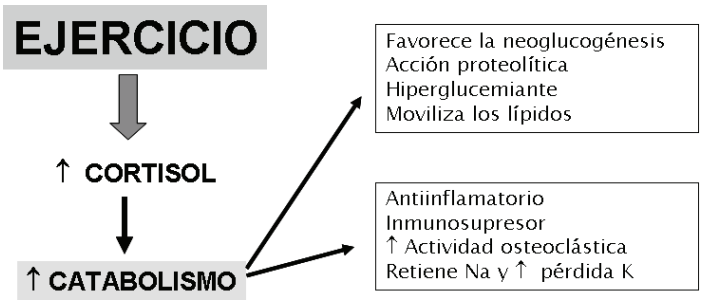


Figura 11.12. Acciones más importantes del cortisol.

Sin embargo, aumentos muy grandes y/o continuados de cortisol, como en el caso de la fatiga crónica (con alteración del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales) o por administración continuada de corticoides sintéticos, se puede producir la inhibición de la glándula suprarrenal, lo que daría lugar a una situación en la que a pesar de realizar entrenamientos muy intensos, no se produciría cortisol.

La evolución del cortisol durante el ejercicio es la consecuencia de acciones opuestas: el aumento de su destrucción por los tejidos periféricos, la disminución de la tasa del aclaramiento hepático y el aumento de la secreción de ACTH. Sin depender directamente de la concentración de adrenalina en el plasma, la secreción de ACTH puede intervenir con una intensidad que está directamente en función de las dificultades ligadas al ejercicio. Como ya se ha dicho, un ejercicio de potencia provoca elevación mayor de la concentración de cortisol a medida que se incrementa la carga. Esta evolución es comparable a la de las catecolaminas. Además, el aumento de las concentraciones de cortisol y de las catecolaminas en el plasma durante el ejercicio es más claro cuando éste se ha producido después del agotamiento de las reservas glucogénicas.

11.7.3. Mineralcorticoides

Diariamente se secretan 30-150 μg de aldosterona, hormona que no depende tan intensamente de la ACTH como ocurre para el cortisol. La aldosterona no se halla bajo el control total de la glándula hipofisaria, aunque ésta desempeña un papel muy importante en el mantenimiento de la capacidad de crecimiento y biosíntesis de la célula de la zona glomerular (figura 11.13).

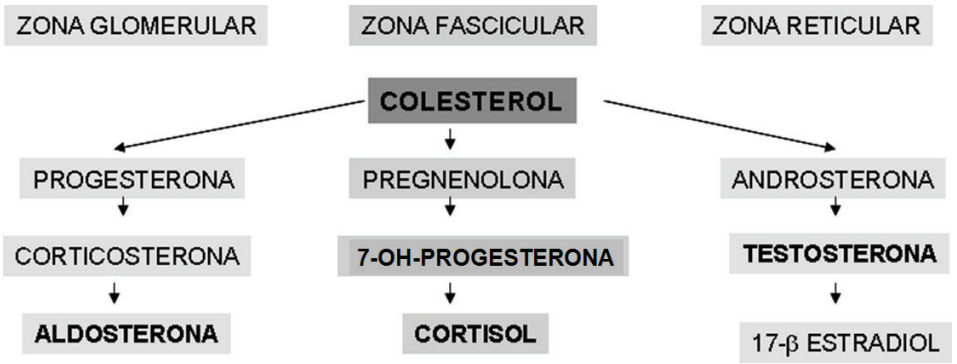


Figura 11.13. Vías de secreción de mineralcorticoides.

El potasio ejerce una gran influencia en la secreción de aldosterona, pues la carga de este electrolito aumenta su secreción, mientras que la depleción la disminuye. Todas las variaciones de la concentración del potasio en el suero inferiores a 1 mEq pueden influir sobre la velocidad de secreción de aldosterona. En cuanto al sodio, tiene poca influencia, ya que la concentración de aldosterona se mantiene normal

durante los estados de depleción de sodio. El volumen del líquido extracelular, más que la concentración de sodio en el suero, es lo que influye en la mayoría de los casos sobre la producción de la aldosterona.

El sistema renina-angiotensina constituye un factor regulador fisiológico fundamental de la secreción de aldosterona. Sus efectos son fundamentalmente en el túbulo contorneado distal, donde la aldosterona facilita la reabsorción de Na^+ y la eliminación de K^+, NH^+, Mg^{++} y Ca^{++}. El efecto neto del aumento de reabsorción de Na^+ genera un potencial más negativo en la luz del túbulo que estimula la secreción de K^+ y H^+. Para que haya pérdida de K^+ bajo la acción de la aldosterona, tiene que llegar una carga suficiente de Na^+ al túbulo distal, pero si la ingesta de Na^+ es pequeña, la carga que llega al túbulo distal es insuficiente para que la facilitación de la reabsorción genere el potencial necesario para eliminar K^+. La aldosterona es la única hormona que induce la eliminación de potasio por el organismo.

Los mineralcorticoides no influyen por sí mismos sobre la hemodinámica intrarrenal. Sin embargo, los glucocorticoides mantienen un adecuado flujo renal y la velocidad de filtración glomerular, lo que explica que el cortisol, a pesar de tener una acción mineralocorticoide y facilitar la reabsorción de Na^+, pueda incrementar en algunas ocasiones la diuresis.

En el tubo intestinal, los glucocorticoides parece que desempeñan un papel más importante que la aldosterona en el transporte iónico. Facilitan la reabsorción de Na^+ y la eliminación de K^+, reducen la absorción de Ca^{++} que contribuye, junto con otros factores ya comentados, a provocar la desmineralización ósea. La aldosterona reduce la concentración de Na^+ y aumenta la de K^+ tanto en la saliva como también en el sudor.

11.7.4. Catecolaminas

Las catecolaminas son secretadas por las glándulas medulosuprarrenales o por las terminaciones nerviosas simpáticas. Ejercen una acción sobre la función cardiovascular. La adrenalina, principalmente por una acción β-adrenérgica, aumenta el débito cardiaco gracias a una elevación de la frecuencia cardiaca y de la potencia contráctil del miocardio. La noradrenalina ejerce, esencialmente por un efecto α-adrenérgico, una vasoconstricción, excepto sobre las coronarias.

La adrenalina tiene efectos secundarios más complejos, tanto vasoconstrictores como vasodilatadores. La adrenalina especialmente y la noradrenalina más modestamente (8 a 10 veces menos) tienen efectos metabólicos importantes que se ejercen, en particular, sobre la movilización de los sustratos energéticos.

A) Respuesta de las catecolaminas frente al ejercicio

Durante el ejercicio, tanto de fuerza como de resistencia, se produce un aumento de estas hormonas adrenérgicas (adrenalina o epinefrina y noradrenalina o norepine-

frina), en función de la intensidad de ejercicio, siguiendo una cinética similar al lactato. Tienen un incremento suave hasta la intensidad correspondiente a la transición aeróbico-anaeróbica (aproximadamente al 80% de la VO_2 máx.), para después incrementarse más rápidamente (figura 11.14).

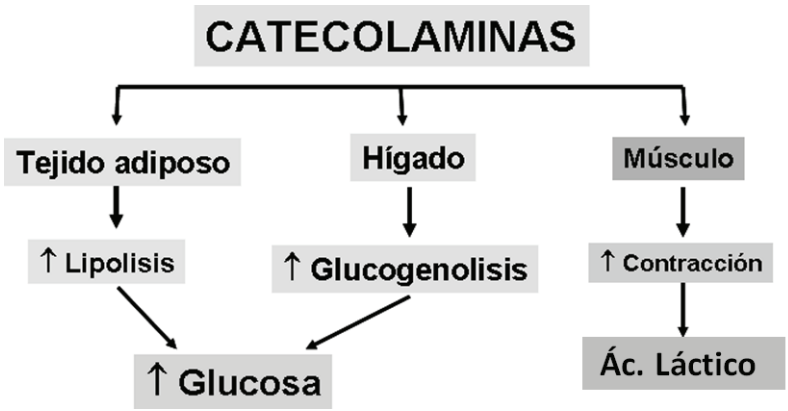


Figura 11.14. Acciones de las catecolaminas en los órganos más importantes implicados en la actividad muscular.

La concentración plasmática de adrenalina, que en reposo está alrededor de 0,10 $ng \cdot ml^{-1}$, comienza a elevarse generalmente a partir de una potencia correspondiente al 50 % de la potencia aeróbica máxima (PAM), para alcanzar 0,40 $ng \cdot ml^{-1}$ aproximadamente a la PAM. Este hecho es muy importante, ya que estas hormonas estimulan la captación de aminoácidos por el músculo para la obtención de energía. Así mismo, inhiben la liberación de insulina, excepto cuando la intensidad es 100% de la VO_2 máx., en la cual este efecto inhibidor desaparece. Producen además un aumento en la movilización de las grasas y en la degradación de glucógeno hepático (glucogenolisis hepática). También incrementan la fuerza y contractibilidad del corazón, así como su excitabilidad. Intervienen en la regulación de la vasoconstricción y vasodilatación de los vasos sanguíneos, produciendo en general una disminución de las resistencias periféricas por estimulación de los receptores β.

El tiempo de vuelta a las concentraciones basales de reposo después del ejercicio es de 10 minutos si éste ha sido submáximo. Este tipo de recuperación puede ser muy diferente después de un ejercicio máximo efectuado en condiciones naturales. Así, la adrenalina puede representar el doble de su valor testigo al día siguiente de una carrera de maratón, y 10% de más, tres días después de la carrera.

11.8. Hormonas sexuales masculinas

En los testículos, los andrógenos se sintetizan y secretan en las células intersticiales o de Leydig, aunque estas células también secreten una pequeña cantidad de estrógenos. Las hormonas sexuales masculinas (andrógenos) son esteroides de los que el más representativo es la "testosterona".

El testículo es la gónada masculina localizada en el escroto, fuera de la cavidad abdominal hasta donde desciende durante el periodo fetal. Al igual que el ovario, contiene tres tipos diferentes de células: a) células germinales, originadas fuera del embrión en la pared del saco vitelino, b) células de Sertoli, en el varón, derivadas del epitelio celómico y equivalentes a las células de la granulosa del ovario y c) células intersticiales o de Leydig, derivadas del mesénquima de la cresta gonadal.

11.8.1. Acciones de los andrógenos

En el adulto, el testículo tiene dos funciones bien diferenciadas, incluso desde un punto de vista puramente estructural: a) producción y secreción de hormonas esteroideas, que se lleva a cabo en las células de Leydig, b) gametogénesis que ocurre en las células de Sertoli. La hipófisis anterior participa del control de ambas funciones, mediante la secreción de gonadotropinas (GnRH), LH u hormona luteinizante y FSH u hormona foliculoestimulante.

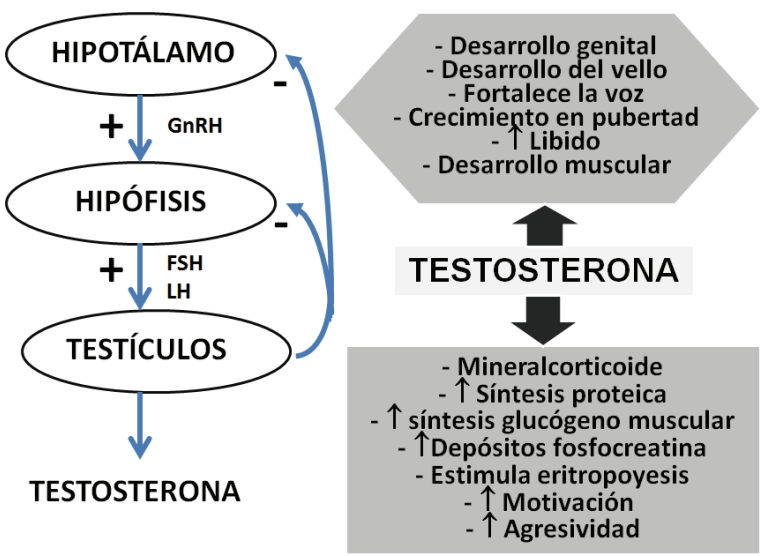


Figura 11.15. Acciones de la testosterona.

En general, los andrógenos y la testosterona tienen efectos anabólicos (figura 11.15) Producen un aumento de los procesos anaerobios, incrementando la síntesis proteica, almacenamiento de grasas, formación de glucógeno. Retención de sodio, cloro, agua y de calcio. Aumentan la masa muscular, incrementan la retención de nitrógeno. Estimulan la eritropoyesis, de hecho la concentración de hemoglobina habitualmente es 1-2 g/dl superior en el hombre adulto que en la mujer.

11.8.2. Variaciones de la testosterona con el ejercicio

El aumento de la concentración plasmática de testosterona depende de la potencia relativa del ejercicio. Existe un aumento de la testosterona durante un único ejercicio fatigante (ejercicio máximo hasta el agotamiento), debido probablemente a la disminución del aclaramiento hepático, extrahepático o por estimulación de los B-receptores de los testículos.

Sin embargo, durante la recuperación de ejercicios submáximos se observa una caída dramática; encontrándose valores dentro de los primeros 30 minutos, hasta un 41% por debajo de los valores iniciales. Por el contrario, correr a máxima intensidad durante un corto tiempo parece no afectar a la concentración de testosterona plasmática. Así mismo, existe una correlación positiva entre la intensidad de carrera (porcentaje de VO_2 máx.) y el incremento de testosterona, debido a la disminución del aclaramiento hepático. En algunos estudios sobre ejercicios de fuerza se encuentran aumentos de testosterona hasta 120 minutos después del ejercicio. Esta disminución aún se manifiesta 24 horas más tarde.

La prolongación de un ejercicio de una potencia relativa en función de la potencia máxima provoca una disminución de la testosterona plasmática. Así, se ha observado un descenso medio del 50% al final de un maratón y después de una carrera de 100 km efectuada en 14 horas. En este último caso, se observó que la concentración de androstenodiona había aumentado. Durante un ejercicio prolongado de 80 minutos al 75% de la potencia máxima, la concentración de testosterona es máxima hacia los 40 minutos, luego disminuye. No obstante, al cesar el ejercicio aún está por encima del valor de reposo.

Para algunos autores, el entrenamiento no tiene ningún efecto sobre la concentración plasmática de la testosterona en reposo. Sin embargo, otros muchos muestran que el entrenamiento regular de resistencia produce una disminución de los niveles de reposo de testosterona, aunque depende del programa de entrenamiento (figura 11.16). En general se encuentran disminuciones que varían entre un 17 y un 48% (según diferentes autores). El mecanismo sería una menor respuesta en la secreción de LH por el estímulo de la GnRH, lo que lleva a una menor producción de testosterona por las células Leydig. Por el contrario, el entrenamiento de fuerza produce en un principio un aumento de los valores basales de testosterona entre un 17 a un 36%, encontrando valores mayores en los sujetos entrenados que en sedentarios. Al igual

que en los deportes de resistencia, las cargas grandes de trabajo producen una caída de la testosterona y ello puede iniciar un estado de sobreentrenamiento.

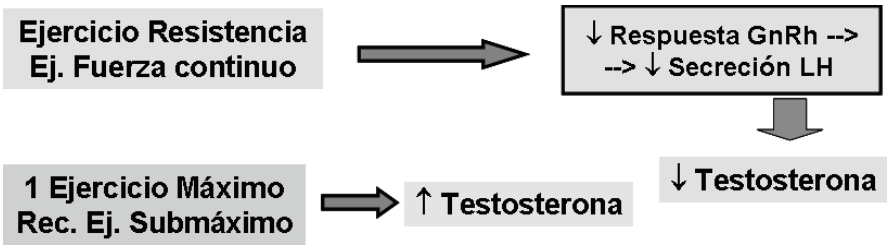


Figura 11.16. Comportamiento de la testosterona con el ejercicio.

A) Significación funcional

Es difícil de comprender el papel de las pequeñas variaciones de concentración de testosterona en el ejercicio, sin embargo, la hipotestosteronemia postejercicio podría tener numerosas consecuencias fundamentales, ya que por una parte produce una reducción de la actividad de la glucogenosintetasa muscular, lo que podría disminuir localmente la velocidad de reconstitución de los depósitos de glucógeno. Por otra parte, el descenso de la testosterona sanguínea podría disminuir la síntesis proteica por desaparición de la acción antagonista que ejerce la testosterona sobre los receptores citosólicos del cortisol y por la disminución de la actividad propia que ejerce esta hormona sobre la actividad ARN-polimerasa. Además, podría también disminuir la eritropoyesis y alterar el comportamiento tipo de combatividad o agresividad.

Sistema inmunológico

12

El sistema inmunológico (SI) está formado por un conjunto de estructuras y mecanismos que protegen al organismo frente a agresores internos o externos, por medio de la identificación y eliminación. Esta respuesta inmunitaria es el resultado de la acción de células especializadas y de las sustancias liberadas por las mismas. El SI constituye una compleja red de células y moléculas distribuidas por todos los tejidos y órganos del cuerpo. Sus componentes celulares y moleculares están dotados de gran movilidad.

Dado que el cuerpo tiene que estar protegido permanentemente, el Sistema Inmunológico se encuentra activo y tiene acceso en todas las partes del cuerpo. Sin embargo, los componentes más importantes del Sistema Inmunológico están concentrados en la sangre, timo, huesos, anginas, ganglios, médula ósea, bazo, pulmones, hígado y los intestinos.

12.1. Órganos del sistema inmune

Los elementos celulares del sistema inmune se hallan vinculados a los "órganos linfoides". Denominamos órganos linfoides primarios a aquellos en los que se lleva a cabo, a partir de sus precursores, la maduración linfocitaria: el timo y la médula ósea. Los órganos linfoides secundarios son lugares de interacción con el antígeno, como son los ganglios, el bazo y el tejido linfoide asociado a mucosas. El sistema vascular permite la migración de las células maduras y su distribución a los distintos tejidos (figura 12.1).

La circulación linfática captura los antígenos presentes en el líquido intersticial de los tejidos y los lleva hacia los ganglios, que se comportan a modo de filtros y se constituyen en órganos privilegiados de interacción con el antígeno facilitando la activación y proliferación linfocitaria. La zona externa de los ganglios está constituida por folículos formados por linfocitos B no activados y folículos con linfocitos

B en proceso de proliferación, así como linfocitos T cooperadores. En la zona más interna hay macrófagos, células dendríticas y células plasmáticas derivadas de los linfocitos B activados. Otras agrupaciones importantes de tejido linfoide se encuentran asociadas a la piel y las mucosas, como son las amígdalas, las placas de Peyer, etc. El bazo es otro órgano fundamental que se especializa en la captación de los antígenos que han sido capaces de acceder a la circulación general.

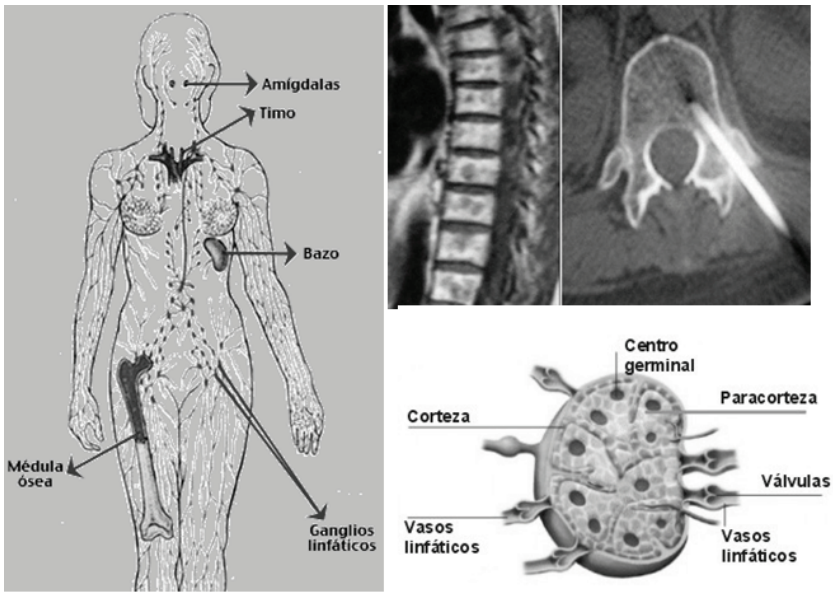


Figura 12.1. Órganos linfoides.

12.2. Respuesta inmunitaria

Las células y moléculas del SI son las responsables de dotar de resistencia al organismo frente a microorganismos o células tumorales, lo que se denomina "inmunidad". La respuesta colectiva y coordinada de sus componentes celulares y moleculares frente a los antígenos de los agentes agresores se denomina "respuesta inmunitaria". A su vez, estas respuestas del SI pueden clasificarse en innatas o inespecíficas y Ag-específicas.

12.2.1. Inmunidad inespecífica, innata o natural

Da lugar a una respuesta defensiva inespecífica frente al agente extraño y no presenta capacidad de memoria inmunológica. En ella intervienen las barreras físicas, células fagocíticas, eosinófilos de la sangre y de los tejidos, los linfocitos NK y varias moléculas transportadas por la sangre (componentes séricos, factores solubles), con capacidad defensiva inespecífica (opsoninas, lisozima, interferón, properdina, complemento, etc.). Una de las actividades más característica de la inmunidad inespecífica es la fagocitosis.

12.2.2. Inmunidad específica

Otros mecanismos de defensa son inducidos o estimulados de forma específica o única por la exposición a determinadas sustancias extrañas, y aumentan su capacidad defensiva con cada exposición sucesiva. Éstos constituyen la *inmunidad adquirida o específica* para cada agente patógeno y sus antígenos (Ags), y tienen la propiedad de recordar cada encuentro con el antígeno, de tal forma que posteriores exposiciones al mismo estimulan mecanismos de defensa cada vez más eficaces. Es lo que denominamos "memoria inmunológica", y que representa el fundamento de la vacunación protectora frente a las enfermedades infecciosas. Además, la respuesta inmune específica amplifica los mecanismos protectores de la inmunidad natural y dirige los mecanismos a los lugares de entrada del antígeno, para favorecer su eliminación.

En función de los componentes del sistema inmunitario, las respuestas específicas se clasifican en dos tipos: 1) "Inmunidad humoral", mediada por moléculas de la sangre (anticuerpos producidos por los linfocitos B) responsables del reconocimiento específico y de la eliminación de los antígenos. Tiene la ventaja de que el anticuerpo (Ac) puede transferirse a individuos no inmunizados por medio de componentes no celulares de la sangre (plasma o suero). 2) "Inmunidad celular", mediada por células llamadas linfocitos T, y puede transferirse a individuos nativos con células procedentes de individuos inmunizados (cuadro 12.1).

La inmunidad humoral es el principal mecanismo de defensa frente a microorganismos extracelulares y las toxinas que secretan, porque los anticuerpos pueden unirse a ellos y cooperar en su destrucción. Por el contrario, en el caso de microorganismos intracelulares (donde virus y algunas bacterias proliferan siendo inaccesibles a los anticuerpos circulantes), la defensa se lleva a cabo por acción de la inmunidad mediada por células. Esta inmunidad celular funciona mediante la inducción y promoción de la destrucción intracelular de los microorganismos o de la lisis de las células infectadas.

Cuadro 12.1.
Tipos de Inmunidad específica

TIPO DE INMUNIDAD	CARACTERÍSTICAS
Inmunidad Activa	Respuesta inmune específica en un individuo estimulado por exposición a un antígeno extraño.
Inmunidad Pasiva	La inmunidad específica se transfiere por células o suero de un individuo inmunizado a un individuo virgen para ese antígeno. Método útil para conferir rápida resistencia a un antígeno.
Inmunidad Humoral	Mediada por moléculas circulantes o Anticuerpos responsables de reconocimiento específico y la eliminación de antígenos.
Inmunidad Celular	Mediada por linfocitos T.

La capacidad de la inmunidad específica para tener memoria permite diferenciar a su vez dos tipos de respuesta inmune específica: primaria, que se produce cuando el sistema inmune entra por primera vez en contacto con un Ag; y secundaria, cuando el sistema inmune vuelve a encontrarse con el mismo Ag, siendo ésta respuesta más rápida, intensa, prolongada y eficaz que la primaria.

Tanto la respuesta inmune humoral, como la celular tienen una serie de propiedades o características:

- Especificidad, es decir, que los linfocitos B y T individuales responden expresando receptores de membrana específicos que hacen que se distingan los Ag.
- Memoria inmunológica adquirida mediante la repetida exposición a un Ag, lo que aumenta la capacidad para responder de nuevo frente a él, y las respuestas posteriores a exposiciones repetidas suelen ser más rápidas, mayores y a menudo cualitativamente diferentes de la primera respuesta. La especificidad y la memoria capacitan al sistema inmune para desarrollar respuestas amplificadas frente a una estimulación persistente o recurrente por el mismo Ag, y de esta forma combatir las infecciones prolongadas o repetidas.
- Diversidad, o lo que es lo mismo que el sistema inmune puede distinguir millones de Ag diferentes debido a la variabilidad estructural de los lugares de unión al Ag y de los receptores linfocitarios para el Ag. Es decir, diferentes clones de linfocitos se diferencian en la estructura de sus receptores para el Ag y, por lo tanto, en su especificidad frente a éste, con lo que se crea un repertorio total extremadamente diverso.
- Autolimitación, debido a que las respuestas inmunitarias inducidas por antígenos actúan precisamente para eliminarlos. Además, tras la estimulación antigénica, los linfocitos ejercen sus funciones durante breves períodos, des-

pués de lo cual quedan en reposo, evolucionan a células memoria o se diferencian a células terminales con una vida media corta.
– Discriminación entre lo que es propio y lo extraño. La autotolerancia es un proceso adquirido que debe ser aprendido por los linfocitos de cada individuo. Ello ocurre en parte porque los linfocitos, en su desarrollo en los órganos linfoides primarios, pasan por una fase donde el encuentro con el Ag propio conduce a la muerte o inactivación de la familia linfocitaria correspondiente.

12.3. Componentes del sistema inmunológico

El sistema inmunológico está compuesto de distintos tipos de células y proteínas. Cada componente tiene una tarea especial enfocada a reconocer el material extraño (Ags) o reaccionar en contra de los materiales extraños. Algunos componentes tienen como función única y principal el reconocer el material extraño. Otros componentes tienen la función principal de reaccionar contra el material extraño. Y algunos otros componentes funcionan para ambos, reconocer y reaccionar en contra de materiales extraños. Como las funciones del sistema inmunológico son tan importantes para sobrevivir, existen mecanismos de respaldo. Si un componente del sistema faltara o no funcionara correctamente, otro componente puede hacer por lo menos algunas de sus funciones.

12.3.1. Células del sistema inmunológico

El sistema inmune incluye muchos tipos celulares que cooperan en las respuestas inmunes. Los linfocitos T regulan, cooperan y suprimen estas respuestas inmunes. Se encargan de reconocer antígenos en la superficie de otras células y determinan la especificidad de la respuesta (contra qué antígenos se dirige). Por su parte, los linfocitos B reconocen antígenos en los fluidos extracelulares y producen anticuerpos. Otras células inmunocompetentes interaccionan con los linfocitos, les presentan antígenos y median las funciones efectoras. Las células estromales y epiteliales de los órganos linfáticos crean los microambientes idóneos para el desarrollo y la función de las células inmunocompetentes (figura 12.2).

A) Linfocitos B

Son células especializadas del SI que tienen como función principal producir anticuerpos (Ac), también llamados inmunoglobulinas (Ig). Los linfocitos B se desarrollan desde células primitivas (células madre) en la médula ósea. Cuando maduran, los linfocitos B se encuentran en la médula ósea, nodos linfáticos, bazo, ciertas áreas del intestino y en menos extensión en el fluido sanguíneo.

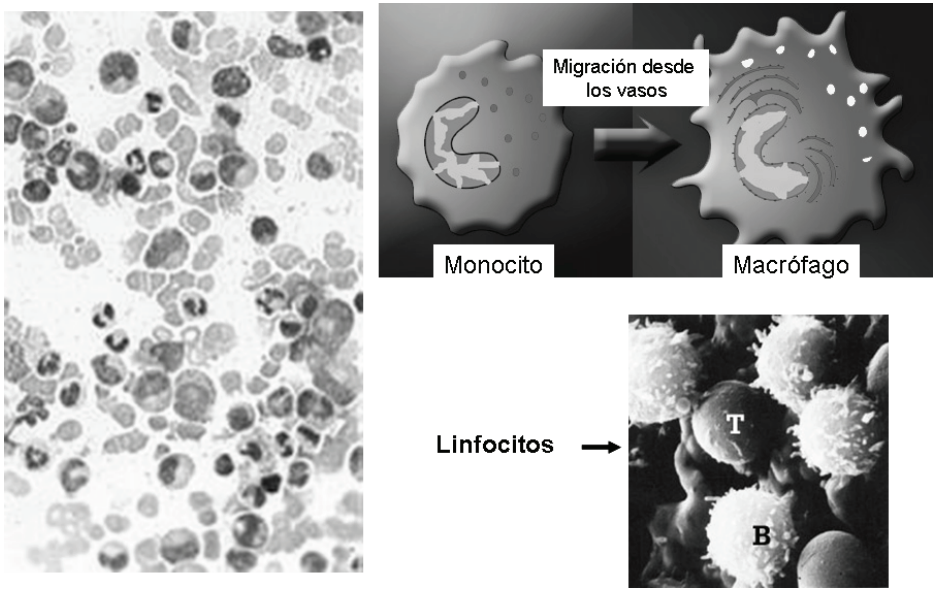


Figura 12.2. Células del sistema inmune.

Cuando las células B se estimulan con un material extraño (Ag), responden madurando en otros tipos de células llamadas "células plasmáticas", que producen anticuerpos (Ac). Éstos se encaminan hacia el fluido sanguíneo, secreciones respiratorias, secreciones intestinales y hasta en las lágrimas.

La variedad de anticuerpos moleculares es tan extensa que las células B tienen la habilidad de producirlos contra todos los microorganismos. Cuando las moléculas de los anticuerpos reconocen a los microorganismos extraños, se unen físicamente a ellos e inician una compleja cadena de reacciones involucrando a otros componentes del sistema inmunológico que eventualmente destruyen al microorganismo.

Hay cinco grandes clases de anticuerpos o inmunoglobulinas: IgG, que tiene varios subtipos, IgA, IgM, IgE e IgD (cuadro 12.2). Cada clase de inmunoglobulina tiene una característica química especial que le da ciertas ventajas. Por ejemplo, los anticuerpos en la fracción IgG se forman en grandes cantidades y pueden viajar del torrente sanguíneo a los tejidos. Estas inmunoglobulinas son la única clase que cruza la placenta y le pasa inmunidad de la madre al recién nacido. Los anticuerpos en la fracción IgA se producen cerca de las membranas mucosas y llegan hasta secreciones como las lágrimas, bilis, saliva, mucosa, donde protegen contra infecciones en el tracto respiratorio y los intestinos. Los anticuerpos de la clase IgM son los primeros anticuerpos que se forman en respuesta a las infecciones y, por lo tanto, son importantes para proteger durante los primeros días de una infección. Los anticuerpos en

la clase IgE se encargan de reacciones alérgicas. La función especializada de IgD todavía no se entiende por completo.

Los anticuerpos protegen contra las infecciones de distintas maneras. Además, los anticuerpos sujetados en la superficie de algún microorganismo pueden activar a un grupo de proteínas llamadas el "sistema del complemento" que pueden matar directamente a las bacterias y virus. Las bacterias cubiertas por anticuerpos también son mucho más fáciles de ingerir y matar por los fagocitos. Todas estas acciones de los anticuerpos previenen que los microorganismos invadan tejidos del cuerpo donde pueden causar infecciones serias.

Cuadro 12.2.
Propiedades de las Inmunoglobulinas (Ig) humanas

TIPOS DE IG	*IGG (85%)*	*IGA (8%)*	*IGM*	*IGD*	*IGE*
Peso M (x10-3)	150	150-600	900	180	190
% Ig. totales	85%	8%	7	<1	<1
[]sérica (mg/100 ml)	1300	350	100	3	0.01
Vida media (días)	21	6	5	3	2.5
Función	Fija complemento (C) Activa fagocitosis	Protección de secreciones	Fija (C)	Reconocimiento de Ag	Actividad reagínica

B) Linfocitos T

Los linfocitos T se desarrollan desde células madre en la médula ósea. En la vida del fetal, células inmaduras migran al timo. En el, los linfocitos inmaduros se desarrollan a linfocitos T maduros ("T" por el Timo). Linfocitos T maduros dejan el timo y se van a otros órganos del sistema inmunológico, como el bazo, ganglios linfáticos, médula ósea y la sangre.

Sus funciones son por una parte atacar directamente antígenos extraños, y por otra actuar como reguladores del sistema inmunológico. Cada linfocito T reacciona con un antígeno específico, así como cada anticuerpo reacciona con un antígeno específico. De hecho, los linfocitos T tienen moléculas en la superficie que son como anticuerpos que reconocen antígenos. La variedad de linfocitos T es tan grande

que el cuerpo tiene tantos linfocitos T que pueden reaccionar contra cualquier antígeno. Los linfocitos T también varían con respecto a su función.

Así tenemos los linfocitos T destructores ("killer" o "effector") (linfocitos NK), linfocitos T de ayuda ("helper") o cooperadores, y linfocitos T supresores.

Los linfocitos NK son los que destruyen al agente agresor y protegen al cuerpo de bacterias específicas y virus que tienen la habilidad de sobrevivir y reproducirse en las células del cuerpo. Las células NK reconocen, por medio de receptores específicos, moléculas de histocompatibilidad (MHC) de clase I en las células y su interacción suprime su función efectora. Por lo tanto, su actividad lítica se dirige frente a células que han perdido total o parcialmente la expresión de moléculas del MHC-I en condiciones patológicas (p. ej., infectadas por virus, tumorales); y frente a células que no expresan moléculas de clase I adecuadas (p. ej., interacción con células alogénicas o xenogénicas normales). Otros receptores, por el contrario, inducen funciones efectoras y se postula que el control de las células NK depende del equilibrio entre las señales inhibidoras y activadoras. Cada célula NK madura debería expresar al menos un receptor inhibidor para una molécula del propio MHC, previniendo así la posible reactividad contra células normales.

Los linfocitos T cooperadores ayudan a los linfocitos B a producir anticuerpos y ayudan a los linfocitos NK en el ataque a sustancias extrañas. Los linfocitos cooperadores hacen más efectiva la función de los linfocitos B, provocando una mejor y más rápida producción de anticuerpos.

Por su parte, los linfocitos T supresores suprimen o apagan a los linfocitos T cooperadores, sin lo cual el sistema inmunológico seguiría trabajando después de la infección o agresión. Juntos, los linfocitos T cooperadores y los supresores actúan como un termostato para todo el sistema de linfocitos.

C) Fagocitos

Son células especializadas del sistema inmunológico cuya función primaria es ingerir o matar microorganismos. Estas células cuando maduran migran a todos los tejidos del cuerpo pero especialmente en la sangre, bazo, hígado, ganglios linfáticos y pulmones. Hay diferentes tipos de fagocitos:

- Leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos o granulocitos), que están localizados en la sangre y pueden migrar a sitios de infección en minutos.
- Los monocitos son otro tipo de fagocitos en la sangre que también salen del torrente sanguíneo y entran en los tejidos. Aquí cambian de forma y tamaño para convertirse en macrófagos.

12.3.2. Moléculas del sistema inmune

A) Citocinas

Son mediadores solubles de naturaleza polipeptídica o glicoproteica, esenciales en la comunicación entre los leucocitos, que participan en la regulación de la inflamación y de las respuestas inmunes. En ellas se incluyen a las interleucinas (IL), linfocinas, interferones, monocinas y quimiocinas (cuadro 12.3).

Cuadro 12.3.
Algunas de la interleucinas más importantes

TIPO	LOCALIZACIÓN	EFECTO
IL-1	Células hematopoyéticas, endoteliales, etc.	• Regulación de la función linfocitaria T • Secreción de Linfocinas (IL-2) • Proliferación celular en linfocito T y su diferenciación para secretar Ig
IL-2	Linfocitos T (factor de crecimiento de linfocito T)	• Regulación y proliferación de Linfocitos T • Regula la proliferación Linfocito B y su diferenciación hacia Ig • Activa precursores de célula NK
IL-3	Producida por linfocitos T	• Mantiene la proliferación de células mieloides • No Regulación en sistema inmune
IL-4	Linfocitos T y B Fibroblastos, hepatocitos, células hematopoyéticas	• Modula la activación de linfocitos B • Proliferación y diferenciación de linfocitos B y T
IL-5	Linfocitos T	• Regula la diferenciación de linfocitos B • Proliferación y diferenciación de eosinófilos
IL-6	Linfocitos T, células endoteliales, Fibroblastos	• Regula la proliferación Linfocito B • Regula actividad linfocitaria T • En los hepatocitos induce la síntesis de proteínas
IL-7	Producida por células del estroma de médula y timo Factor de crecimiento de linfocitos B (linfopoyetina-1)	• Regula la maduración de linfocitaria T • Promueve la expresión de los receptores para IL-2 • Promueve la expresión de los receptores para Transferrina • Induce la acción citotóxica en ausencia de IL2
IL-8	Factor activador de neutrófilos Producida en monocitos, fibroblastos, células endoteliales.	• Iniciación de la respuesta antiinflamatoria al promover la quimiotaxis

IL-9	Producida por linfocitos T	• Estimula los linfocitos T cooperadores y mastocitos
IL-10	Factor inhibidor de linfocinas	• Inhibe la síntesis otras linfocinas (IL2) e interferón
IL-11	linfocitos B	• Proliferación y diferenciación de linfocitos B y células trombopoyéticas
IL-12		• Activa los linfocitos NK y linfocitos T • Induce producción de IL2
IL-13		• Efecto regulador sobre las células accesorias
TNF	Secretada por monocitos, también por linfocitos T y células NK	• Regula la activación de macrófagos • Regula la activación de linfocitos T y B

Ejercen su función actuando sobre receptores específicos de membrana y contribuyen a la activación, blastogénesis y/o diferenciación de leucocitos en células efectoras, regulando también otros procesos como la apoptosis muerte celular programada), la adquisición de capacidad citotóxica y la recirculación de los leucocitos. Los efectos y síntesis de las citocinas no se limitan al sistema inmune, también pueden regular la función de las células de otros órganos y tejidos. Por otro lado, el estado funcional de las células del sistema inmune es modulado por moléculas aparentemente propias de otros sistemas, tales como el sistema nervioso o el endocrino, sugiriendo la integración global de todos ellos dentro del organismo (figura 12.3).

B) Moléculas de histocompatibilidad (MHC)

Su función es la presentación antigénica a los linfocitos T. Pueden ser de dos tipos: clase I y clase II. Ambas presentan diferente distribución celular y estructura bioquímica. Las de tipo I se expresan en todas las células nucleadas del organismo y presentan péptidos cortos de origen intracelular a los linfocitos CD8. Las de clase II son expresadas por células presentadoras de antígeno profesionales que incluyen a monocitos, macrófagos, células dendríticas y células B. Estas moléculas presentan péptidos más largos de origen extracelular a los linfocitos CD4.

C) El complemento

Es un sistema formado por enzimas proteolíticas, proteínas reguladoras y proteínas capaces de lisar células insertándose en sus membranas. Los productos de la activación del complemento estimulan la quimiotaxis, la inflamación y la fagocitosis. El sistema del complemento tiene 18 proteínas que funcionan de manera orde-

nada e integrada para ayudar en la defensa contra infecciones y producen inflamación. Algunas de las proteínas del complemento las produce el hígado, y otras las producen ciertos fagocitos, los macrófagos.

Para realizar sus funciones de protección, los componentes del complemento deben convertirse de formas inactivas a formas activas. Para ello, en algunos casos, los microorganismos primero tienen que combinarse con anticuerpos para poder activar el complemento. Ya activado, el complemento puede realizar funciones de defensa.

D) Anticuerpos

Éstos, además de ser los receptores de las células B para el antígeno, son moléculas secretadas que participan en la respuesta efectora. Dependiendo de su tipo de cadena pesada se define el isotipo de la inmunoglobulina y determina sus funciones inmunológicas (cuadro 12.2).

E) Moléculas de adhesión

La localización y distribución anatómica de las células inmunes y diversos fenómenos biológicos dependen de la aposición célula-célula o de la adherencia de células a componentes de la matriz extracelular. La respuesta del SI al estímulo antigénico, tanto en su inducción como en su regulación y fase efectora, requiere fenómenos de adhesión. Se han identificado múltiples moléculas de adhesión celular que se clasifican en cuatro grandes familias: selectinas, superfamilia de las inmunoglobulinas, integrinas y mucinas. La actividad biológica de estas moléculas se fundamenta en que la expresión de sus receptores es variable en diferentes tipos celulares, varía según el estado de activación de las células, y al interaccionar con su ligando son capaces de generar señales intracelulares que influyen sobre el estado de activación celular.

12.4. Efectos del ejercicio y las hormonas de estrés sobre el sistema inmune

El estudio del efecto del entrenamiento mediante el ejercicio intensivo sobre la inmunidad requiere dos definiciones operativas: el volumen y la intensidad incluidos en las tandas de entrenamiento, y el nivel inicial de forma física de los sujetos estudiados. De cualquier modo, actualmente no hay duda de la interacción entre los diferentes sistemas de regulación en el organismo (sistema neuroendocrinoinmunológico), que durante la actividad física se pone más de relevancia su papel (figura 12.3).

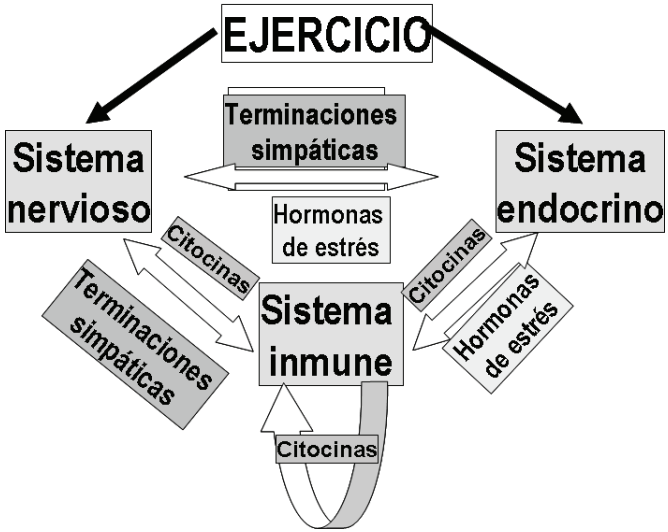


Figura 12.3. Sistema neuroendocrinoinmunológico.

Las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) y la hormona del crecimiento (hGH) pueden mediar los efectos inmediatos del ejercicio sobre las poblaciones linfocitarias y de neutrófilos respectivamente. El cortisol jugaría un papel importante en el mantenimiento de la neutrofilia y la linfopenia tras ejercicio intenso y prolongado.

La secreción de cortisol y catecolaminas provocada por el estrés térmico y físico tiene efectos sobre la expresión de moléculas de adhesión en leucocitos y endotelio, por lo que alteran los procesos de infiltración leucocitaria. Las catecolaminas inducen la demarginación de los linfocitos desde el endotelio de regiones pulmonares pobremente perfundidas hacia la circulación periférica, donde contribuyen al aumento de las cifras leucocitarias. El ejercicio moderado aumenta el recuento de leucocitos, hecho que puede estar relacionado con la secreción de noradrenalina. Sin embargo, el ejercicio más intenso provoca secreción de adrenalina. Al continuar el ejercicio, las concentraciones de cortisol aumentan, induciendo un influjo de neutrófilos procedentes de la médula ósea y la extravasación de poblaciones linfocitarias y monocitarias.

En cuanto a la ACTH, ésta aumenta ya con el ejercicio de intensidad moderado (15%). El ejercicio de alta intensidad produce incrementos aún mayores (100%), y el ejercicio extenuante llega a producir aumentos de hasta un 500%.

El cortisol tiene efectos antiinflamatorios e inmunosupresores, e inhibe la síntesis de IL-1 y TNF-α. El eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal puede verse afectado por el cortisol y puede afectar a las citocinas proinflamatorias IL-1 e IL-6 que son capaces de estimular el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, siendo la IL-6 capaz incluso de estimular directamente la corteza suprarrenal (figura 12.4).

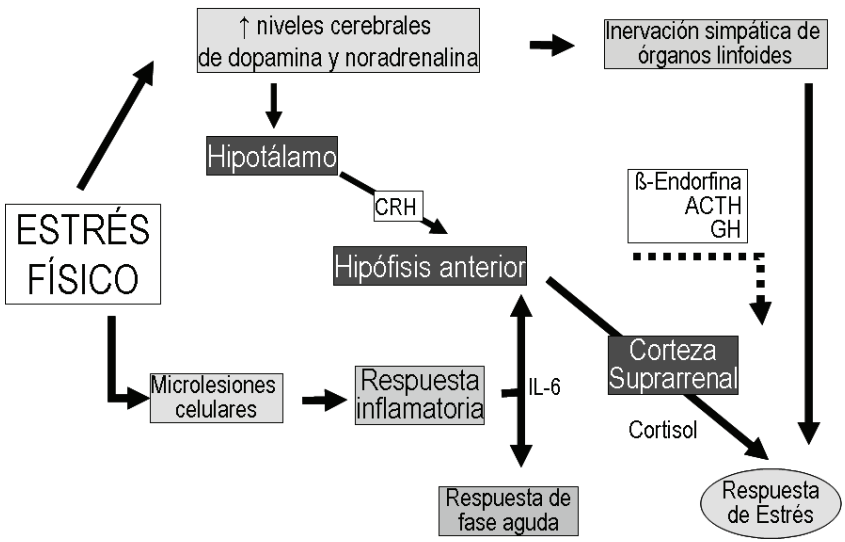


Figura 12.4. Relación de las citocinas (IL-6) con el eje hipotálamo-hipófisis adrenal.

12.5. Adaptaciones del sistema inmunológico con el ejercicio físico

La actividad física conlleva una serie de demandas sobre el organismo que son dependientes del tipo, intensidad y duración del ejercicio, hecho que a su vez tiene importantes repercusiones sobre la capacidad de respuesta y adaptación del sistema inmunológico del deportista. De modo recíproco, la capacidad de respuesta inmune del deportista repercute sobre su salud y ésta, sobre su rendimiento físico.

12.5.1. Efectos del ejercicio sobre las células y las moléculas del sistema inmune

Son numerosos los estudios realizados acerca de la influencia del ejercicio físico sobre el sistema inmune, coincidiendo en que se produce una leucocitosis. Así mismo, se ha observado que la actividad física altera tanto el número como las capacidades funcionales de numerosos tipos de células inmunes provocando alteraciones en los niveles locales y sistémicos de diversos mediadores moleculares (cuadro 12.4).

Cuadro 12.4.
Efectos del ejercicio sobre el sistema inmune

EJERCICIO INTENSO Y MANTENIDO	• Leucocitosis • Granulocitosis • ↓ Inmunoglobulinas (Ig) • ↓ Linfocitos NK (Natural killer) • ↑ Citocinas • ↓ Complemento • ↑ Proteínas reactantes de fase aguda

Esta respuesta absoluta o relativa del número de las diferentes poblaciones celulares puede cambiar con rapidez en respuesta al estrés (físico y psicológico) asociado a cambios hormonales. Las hormonas de estrés son elementos importantes que participan en la regulación de los cambios en las cifras de poblaciones leucocitarias y subpoblaciones linfocitarias. La leucocitosis en ejercicios de corta duración sería causada por el aumento de la concentración de adrenalina, sin embargo, en ejercicios mantenidos durante más de una hora, el cortisol actuaría de manera sinérgica. Al final de los ejercicios de larga duración, la disminución de sus niveles sería causada por el descenso de la concentración de adrenalina a pesar de que se mantenga elevada la de cortisol, hecho que, por otra parte, provoca el mantenimiento o descenso más lento de las cifras de leucocitos tras la finalización del ejercicio.

El incremento de los leucocitos circulantes afecta a los neutrófilos, a monocitos y linfocitos, especialmente linfocitos B y linfocitos NK. Estas respuestas a la actividad física disminuyen con el entrenamiento, posiblemente debido a la adaptación a las cargas de trabajo que paulatinamente provocarán una disminución de la liberación de catecolaminas. El ejercicio prolongado aumenta el recuento de neutrófilos, pero provoca una reducción del número de linfocitos. Por otra parte, el ejercicio no tiene efecto a largo plazo sobre las cifras de leucocitos en reposo que, por tanto, son normales en los individuos entrenados.

Por otra parte, el ejercicio provoca alteraciones en el tráfico de los leucocitos de unos compartimentos corporales a otros, debido entre otras cosas al aumento del gasto cardiaco, con el subsiguiente aumento de la perfusión microvascular, lo que conlleva la movilización de estos leucocitos compartimentales. Por otro lado, el ejercicio estimula la liberación de leucocitos inmaduros de la médula ósea, que pueden distinguirse de los maduros por los antígenos de diferenciación celular expresados en sus membranas plasmáticas. Además, en las ocasiones en las que el ejercicio provoca daño muscular, se observan leucocitos infiltrados en el músculo dañado, predominando en el infiltrado los monocitos y los linfocitos cooperadores.

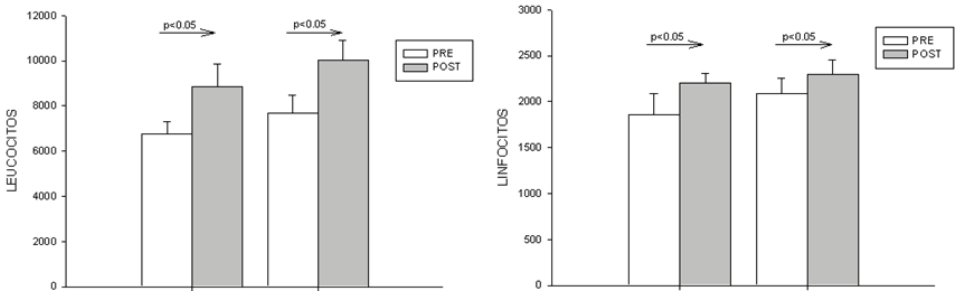


Figura 12.5. Variaciones de los leucocitos y linfocitos postejercicio con respecto al reposo.

El ejercicio de corta duración aumenta las tasas de linfocitos (figura 12.5), incremento que es proporcionalmente menor al observado en las cifras de otros leucocitos como los neutrófilos. Además, los niveles normales de linfocitos se recuperan más rápido que los de los neutrófilos. Aunque la magnitud de la linfocitosis es proporcional a la intensidad del ejercicio, la duración de éste se relaciona inversamente con el número de linfocitos, de tal forma que el ejercicio de larga duración provoca una disminución. El recuento de linfocitos T aumenta hasta un 150% tras ejercicios breves de máxima intensidad, incremento que es mayor en los linfocitos CD8 con respecto a los CD4. La tasa aumentada de linfocitos B durante el ejercicio vuelve más o menos rápidamente a los niveles basales.

En cuanto a las células NK, éstas aumentan hasta un 300%, tanto en ejercicios máximos como submáximos, aunque puede disminuir tras ejercicio de resistencia intenso. Parece que las células NK son movilizadas a la circulación durante el ejercicio y posteriormente retiradas de ella, normalizándose sus tasas en menos de 24 horas tras cualquier tipo de actividad. Es decir, que el ejercicio tiene un efecto dual sobre la actividad citotóxica espontánea de las células NK. El ejercicio máximo o submáximo produce un aumento transitorio de la actividad NK que se mantiene unas tres horas, seguido de una disminución de la misma tras el cese del ejercicio. Parece que en la fase de supresión intervienen el aumento de concentración de la prostaglandina plasmática y el aumento de monocitos en circulación.

En cuanto a los monocitos, su número que en reposo es normal en atletas aumenta rápidamente en respuesta al ejercicio de corta y/o larga duración, estando la magnitud del aumento relacionada con la forma física y la duración del ejercicio.

La actividad fagocítica de macrófagos y neutrófilos aumenta inmediatamente tras la realización del ejercicio. Estas respuestas son menos marcadas en atletas de élite que en individuos no entrenados.

Por otra parte, la capacidad oxidativa de los neutrófilos aumenta en respuesta al ejercicio, tanto en individuos entrenados como en individuos sin entrenar, siendo la

magnitud del incremento mayor en individuos sin entrenar. Asimismo, en reposo la actividad oxidativa de los individuos entrenados está disminuida con respecto a la de los individuos sedentarios. Esta supresión crónica de la actividad oxidativa puede ser una adaptación para reducir la respuesta inflamatoria al daño tisular de baja intensidad, como el producido por el ejercicio en el tejido muscular, o sea, se trataría de un mecanismo de defensa natural.

12.5.2. Efectos del ejercicio sobre los componentes moleculares del sistema inmunológico

El ejercicio, cuando induce daño muscular, ya sea por microtraumas adaptativos, isquemia/hipoxia local, contusiones o torsiones, o bien por el tipo de ejercicio desarrollado, se asocia a elevación de los niveles de citocinas pro y antiinflamatorias. Con el ejercicio se ha observado marcado aumento de la concentración sérica de IL-6, pero no tanto de TNFα y de IL-1. Las citocinas antinflamatorias están implicadas en la limitación espacial y la terminación temporal de la respuesta inflamatoria. A consecuencia del ejercicio no sólo se eleva la concentración de citocinas proinflamatorias, también lo hace la de citocinas antiinflamatorias, pero con una cinética más retrasada en el tiempo (figura 12.6).

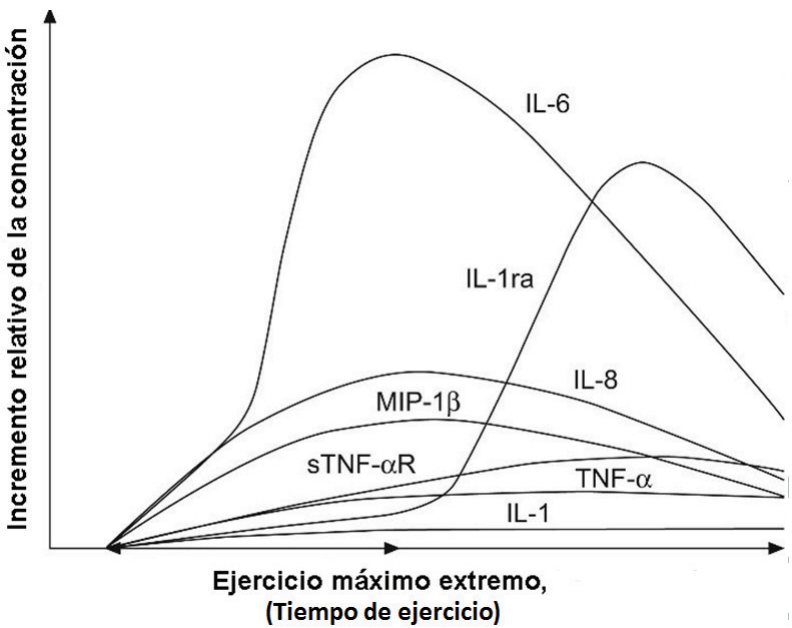


Figura 12.6. Variaciones de las citocinas con el ejercicio.

El TNFα ejerce numerosos efectos que son dependientes de su concentración. A concentraciones bajas, actúa localmente como un mediador de alarma paracrino provocando un aumento de la adhesividad de las células endoteliales de los vasos, activación leucocitaria y estimulación de la producción de IL-1, IL-6 e IL-8 en células endoteliales y fagocitos mononucleares. En células del endotelio vascular y en los fibroblastos, estimula la producción de factores estimuladores de colonias (CSFs) y aumenta la expresión de moléculas MHC de clase I. A mayores concentraciones, el TNFα actúa de modo endocrino y provoca acciones sistémicas, estimulando la producción de reactantes de fase aguda por el hígado, y de IL-1 e IL-6 en células del endotelio vascular; activa el sistema de coagulación e induce fiebre; suprime la proliferación de las células progenitoras hematopoyéticas de la médula ósea y contribuye al desarrollo del estado caquéctico (cuadro 12.5).

Cuadro 12.5.
Efectos del TNF-α sobre las distintas funciones fisiológicas

CONCENTRACIONES BAJAS	CONCENTRACIONES MEDIAS	CONCENTRACIONES ALTAS
• Modulador inflamatorio • Activa la síntesis de IL-1 e IL-6 • Activa la formación de linfocitos • Activa la defensa intracelular contra RL	• Fiebre, anorexia. • Induce oleadas de IL • Activa la coagulación • Disminuye la masa muscular • Disminuye el tejido adiposo • Disminuye la eritropoyesis	• Deprime la contractilidad miocárdica • Vasodilatación • Hipotensión • Favorece la trombosis

La interleucina 1 (IL-1) es la segunda citocina de alarma pro inflamatoria, secretada por macrófagos residentes en respuesta a productos bacterianos tales como endotoxinas, inmunocomplejos, fragmentos activados del complemento, en particular C5a, y citocinas, como el M-CSF, el TNFα y el IFNγ. La IL-1 tiene una forma asociada a membrana, la IL-1α, y otra soluble, la IL-1β. La IL-1 a bajas concentraciones tiene funciones inmunorreguladoras en el ámbito local, actuando como coestímulo para la activación de las células T, y además induce en monocitos y células endoteliales el aumento de su propia síntesis y la de las citocinas IL-6 e IL-8. También actúa sobre las células endoteliales promoviendo la coagulación y la adhesión linfocitaria. A concentraciones mayores, la IL-1 ejerce una acción endocrina, y provoca en el ámbito sistémico algunos de los efectos que produce el TNFα como fiebre, síntesis de proteínas de fase aguda y caquexia (cuadro 12.6).

Cuadro 12.6.
Efectos de las interleucinas 1 y 6 sobre las distintas funciones fisiológicas

IL-1	*IL-6*
• Se sintetiza en multitud de células • Estimula la formación de neutrófilos y linfocitos • Estimula la síntesis de IL-6 e IL-8 • Produce fiebre, síntesis de reactantes de fase aguda y proteolisis muscular (caquexia)	• Interviene en la maduración de neutrófilos y linfocitos • Induce la síntesis de la mayor parte de los reactantes de fase aguda. S/T de PCR • Produce fiebre y somnolencia

La interleucina 6 (IL-6) es una glicoproteína producida por diversos tipos celulares tras su activación por virus, IL-1 o TNFα. La IL-6 actúa como amplificador de la señal inflamatoria de IL-1 y TNFα, y es el principal mediador de las consecuencias sistémicas de la inflamación. Actúa sobre los hepatocitos estimulando la síntesis de diferentes proteínas plasmáticas, como el fibrinógeno, que contribuyen a la respuesta inflamatoria de fase aguda. En el caso del daño muscular, la IL-6 es producida a nivel local en el músculo dañado. La producción de IL-6 es estimulada por la prostaglandina E2 y por la adrenalina. La IL-6 estimula el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal promoviendo la liberación de ACTH y cortisol.

Los niveles de proteínas del complemento C3 y C4 aumentan entre un 10 y un 15% tras el ejercicio, sin embargo, éstos aumentos aparentes pueden deberse a la deshidratación que ocasiona la actividad física. Por otra parte, los niveles de proteínas de complemento en reposo en individuos entrenados son menores que los que se encuentran en individuos sedentarios. Esta diferencia puede deberse a una adaptación frente a la inflamación crónica a largo plazo resultante del ejercicio diario.

Respecto a las inmunoglobulinas, en reposo, la concentración de las mismas en los deportistas es normal y no parece cambiar con el ejercicio. A largo plazo y en deportistas de élite, la concentración de inmunoglobulinas puede disminuir durante el entrenamiento intenso y la competición. Por ejemplo, la concentración de IgA se restaura cuando el entrenamiento se reduce al final de la temporada, aunque los niveles en reposo y tras ejercicio disminuyen durante el entrenamiento intenso y la competición, encontrándose que los individuos con inmunosupresión asociada al ejercicio excesivo (sesiones repetidas de alta intensidad) presentan una IgA anormalmente reducida en sus secreciones corporales. La mayoría de los estudios no encuentran variaciones de las Igs tras el ejercicio. Por ejemplo, en ciclistas entrenados las concentraciones de IgA, IgG e IgM no cambiaron ni una hora después, ni 24 horas más tarde de repetir un ejercicio al 90%, de su umbral ventilatorio. Tampoco se observaron variaciones de estas inmunoglobulinas en corredores de fondo (tras 12,8 km) ni inmediatamente ni a las 24 horas de finalizar la prueba.

12.6. Fisiopatología de las alteraciones del sistema inmune

En general, las alteraciones de la función inmune se acompañan de modificaciones sistémicas caracterizadas por hipertermia, astenia, predisposición a infecciones, fatiga y alteraciones tisulares como consecuencia del estado inflamatorio y el daño muscular provocados por el ejercicio, que conducen a un descenso del rendimiento deportivo. El ejercicio intenso y de larga duración produce un cuadro de respuesta de fase aguda exagerada, conduciendo incluso a una inmunosupresión que puede llegar a comprometer la salud del deportista y su rendimiento atlético.

12.6.1. Inmunosupresión inducida por el ejercicio

La inmunosupresión producida por ejercicios máximos continuados es similar a la generada por el estrés físico severo producido en estados patológicos como las situaciones de cirugía, traumatismos y quemaduras (cuadro 12.7). En ellas, disminuye el número de linfocitos en sangre, y se reduce su capacidad proliferativa y citotóxica espontánea. Asimismo, se elevan los niveles séricos de citocinas proinflamatorias y anti-inflamatorias, además de producirse neutrofilia y alteración en la función de los neutrófilos.

Cuadro 12.7.
Causas de la inmunosupresión. El ejercicio altera el nº y capacidades funcionales de numerosos tipos de células inmunes

CAUSAS DE LA INMUNOSUPRESIÓN
• Leucocitos (neutrófilos, monocitos, linfocitos). • Recirculación leucocitaria. • Complemento. • Niveles de citocinas . • Actividad citotóxica de las células NK. • Respuesta proliferativa de las células T.

Los gérmenes patógenos, especialmente los virus del tracto respiratorio, pueden establecer infecciones durante esta inmunosupresión transitoria que se mantiene de 2 a 72 horas tras el ejercicio, aunque los efectos agudos se observan de dos a cuatro horas tras el ejercicio. Se ha sugerido que, en los atletas de élite con exceso de entrenamiento (sobreentrenamiento), la mayor susceptibilidad a las infecciones puede deberse a una inmunosupresión más acusada y duradera provocada por la acumulación de un exceso de carga de trabajo. Otros factores como el estrés psíquico, la

malnutrición o la pérdida rápida de peso pueden tener un efecto sinérgico sobre la inmunosupresión causada por el exceso de ejercicio.

12.6.2. Lesión muscular y respuesta inflamatoria

Las situaciones en las que el ejercicio produce daño muscular localizado pueden englobarse dentro de las respuestas de fase aguda al daño tisular, en las que la liberación local de mediadores pro inflamatorios induce una respuesta sistémica de fase aguda. El daño muscular se ha asociado con un aumento de los niveles séricos de interleucina 6 (IL-6), siendo la destrucción de fibras musculares esqueléticas lo que estimula la producción local de IL-6, que a su vez estimula la producción de interleucina 1 (IL-1) por las células mononucleares de sangre periférica (figura 12.7).

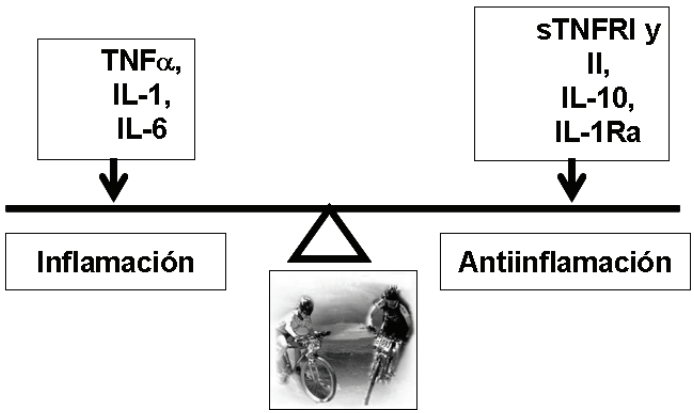


Figura 12.7. Factores solubles pro inflamatorios y mecanismos compensatorios antiinflamatorios.

La actividad física aumenta la demanda de oxígeno y produce un aumento paralelo en la formación de radicales derivados del oxígeno, que pueden producir daños en estructuras celulares que inicien o amplifiquen el proceso inflamatorio y el daño muscular (figura 12.8). La hipoxia muscular puede conducir a la expresión de proteínas de estrés por las células musculares, e incluso a su necrosis, hechos que pueden desencadenar y agudizar la inflamación muscular.

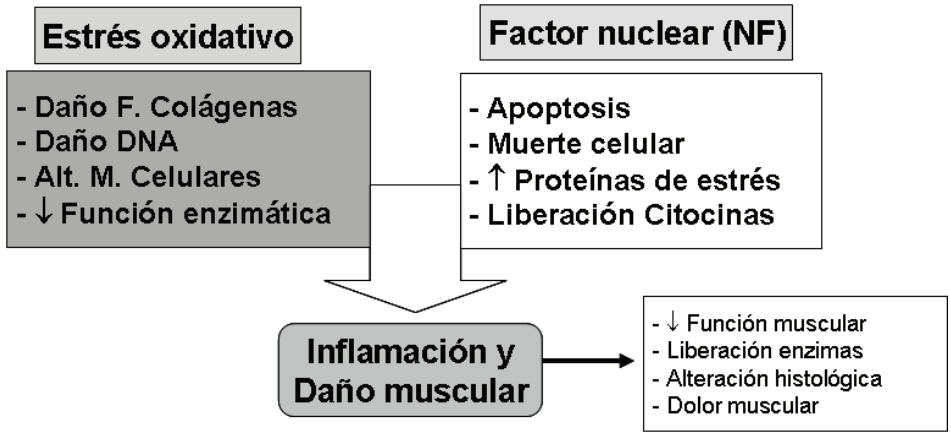


Figura 12.8. Respuesta celular a los radicales libres.

La respuesta de los leucocitos a la inflamación inducida por el ejercicio puede resumirse en: cambios en las concentraciones circulantes que, como ya hemos comentado previamente, es debido fundamentalmente a la acción de las catecolaminas; infiltración de los tejidos dañados, sobre todo el músculo esquelético; y cambios funcionales en los leucocitos.

Los cambios funcionales en los leucocitos tras el ejercicio se centran fundamentalmente en la actividad fagocítica de los neutrófilos y la capacidad de producir citocinas por parte de los monocitos. En general, se asume que existe una mejoría de la capacidad de fagocitosis tras un esfuerzo moderado, mientras que tras un esfuerzo extenuante se reduce la capacidad oxidativa de los neutrófilos.

Introducción a la genética en el deporte

13

La genética es la ciencia de la herencia y la variación en la vida de los organismos. Investiga la función de los genes, la estructura del genoma, la organización de la cromatina, la tasa de recombinación, los procesos de mutación y la evolución histórica, para proporcionar una comprensión coherente del genoma humano y su compleja relación con la biología humana, la fisiología y las enfermedades.

El ejercicio físico conlleva procesos de adaptación en el organismo, determinados por la naturaleza, magnitud e intensidad de las cargas. Cada individuo tiene un límite en su capacidad para realizar ejercicio, lo que depende de la naturaleza de la tarea propuesta y de otros factores (figura 13.1). El modelo para el rendimiento físico se ha desarrollado en gimnasios, campos deportivos o laboratorios de fisiología del ejercicio, sin embargo, la cualidad natural tiene otros componentes. Uno de ellos es la composición genética de cada sujeto. Cuantas más variables tenga el sujeto a su favor y más controle todos aquellos aspectos que determinan el desempeño deportivo, más posibilidades tendrá para triunfar.

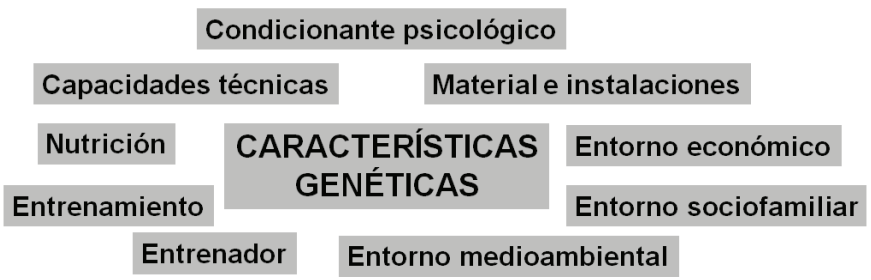


Figura 13.1. Factores determinantes del rendimiento deportivo.

13.1. Cualidades y capacidades físicas

En torno al concepto capacidad existe una gran ambigüedad terminológica, ya que a menudo se ha usado como sinónimo el término cualidad. La cualidad siempre está presente en la evolución mientras que la capacidad hace referencia a la potencialidad de desarrollo y a los procesos de maduración y aprendizaje. De este modo las capacidades físicas básicas hacen referencia a la potencialidad de desarrollo y a los procesos de maduración y de aprendizaje que van dotando de cualidad a las diversas capacidades.

Las capacidades físicas básicas son un conjunto de cualidades implicadas directamente en la ejecución del movimiento en su aspecto cuantitativo. Son susceptibles de mejora mediante el entrenamiento. Se llaman básicas porque están en la base de la actividad motriz. Otros autores las llaman condicionales porque se desarrollan mediante el acondicionamiento físico y además condicionan el rendimiento deportivo (figura 13.2.).

En la actualidad la mayoría de los autores coinciden en denominar capacidades físicas básicas a la resistencia, fuerza, velocidad y la flexibilidad, no incluyendo en esta clasificación a la coordinación debido a que entraría a formar parte de las capacidades psicomotoras o coordinativas.

Figura 13.2. Capacidades físicas

13.1.1. Resistencia

Es la capacidad física de mantener un determinado tipo de esfuerzo eficaz el mayor tiempo posible, sin que la fatiga que se va a producir, nos repercuta en el rendimiento físico. Con su entrenamiento conseguimos que la fatiga aparezca más tarde.

Existen dos tipos de resistencia:

- Resistencia aeróbica. Es la capacidad de resistir a esfuerzos prolongados de media y baja intensidad durante un tiempo largo. Se caracteriza porque no existe deuda de oxígeno, es decir, existe un equilibrio entre el aporte de oxígeno y el oxígeno consumido.
- Resistencia anaeróbica. Es la capacidad de resistir a esfuerzos de alta intensidad durante el mayor tiempo posible. Se caracteriza porque va a haber una deuda de oxígeno. La resistencia anaeróbica a su vez se puede dividir en "anaeróbica aláctica", que es el tipo de resistencia con ejercicios con muy alta intensidad en un período breve de tiempo (segundos); y la resistencia "anaeróbica láctica", es decir, el tipo de resistencia con ejercicios de alta intensidad en un periodo más largo de tiempo corto (minutos), produciendo en el organismo metabolitos (ácido láctico) que disminuyen el esfuerzo e incluso le obligan a parar.

13.1.2. Flexibilidad

Es la capacidad física que nos permite realizar los movimientos en su máxima amplitud, ya sea de una parte específica del cuerpo o de todo él. El grado de flexibilidad que posee una persona depende de dos componentes básicos:

- Movilidad muscular, que es la capacidad que tienen los músculos de alargarse y acortarse sin que se deforme y pueda volver a su forma original.
- Movilidad articular, que es el grado de movimiento que posee una articulación y varía en función del tipo de articulación y de cada persona.

La flexibilidad puede ser "dinámica", aquella que se practica cuando realizamos un movimiento buscando la máxima amplitud de una articulación y el máximo estiramiento muscular. En este tipo de flexibilidad hay un desplazamiento de una o varias partes del cuerpo.

Flexibilidad "estática", en la que no hay un movimiento significativo. Se trata de adoptar una posición determinada y a partir de ahí, buscar un grado de estiramiento que no llegue al dolor y que deberá mantenerse durante unos segundos.

13.1.3. Velocidad

Es la capacidad que nos permite realizar un movimiento en el menor tiempo posible, a un ritmo máximo de ejecución y durante un periodo breve que no produzca fatiga.

La clasificación más generalizada de la velocidad la distingue en tres aspectos diferentes:

- Velocidad de reacción. Es la capacidad de responder con un movimiento a un estímulo, en el menor tiempo posible (salida al oír el disparo en una carrera de 100 m).
- Velocidad gestual o velocidad de ejecución. Es la velocidad de realización de un gesto aislado (lanzamiento de la pelota o el balón en sus deportes).
- Velocidad de desplazamiento. Es la capacidad de recorrer una distancia en el menor tiempo posible. También puede definirse como la capacidad de repetición en un tiempo mínimo de gestos iguales (correr, andar).

13.1.4. Fuerza

Se define como "la capacidad de generar tensión intramuscular". Se distinguen diferentes tipos de fuerza:

- En cuanto al tipo de contracción, distinguimos isométrica e isotónica.
- En cuanto a la resistencia superada:

    - Fuerza máxima que es la capacidad que tiene el músculo de contraerse a una velocidad mínima, desplazando la máxima resistencia posible.
    - Fuerza explosiva que es la capacidad que tiene el músculo de contraerse a la máxima velocidad, desplazando una pequeña resistencia.
    - Fuerza resistencia, es decir, la capacidad que tiene el músculo de vencer una resistencia durante un largo periodo de tiempo. También se considera la capacidad de retrasar la fatiga ante cargas repetidas de larga duración.

13.2. Aspectos básicos de la genética

La información genética del organismo está contenida en la molécula de ADN (ácido desoxirribonucleico). En ella se encuentran las unidades de herencia, los genes. Los humanos tenemos 30.000 genes distribuidos en 23 pares de cromosomas localizados en el núcleo de las células (22 autosómicos y 1 par sexual) y un único cromosoma mitocondrial. Cada par de cromosomas (homólogo) tiene los mismos genes - de los que tenemos dos copias, denominadas "alelos". Cada gen contiene la información necesaria para la síntesis de una proteína, la unidad funcional del organismo,

ya que el buen funcionamiento de éste se basa en la síntesis perfecta de todas las proteínas necesarias.

La molécula de ADN está formada por 4 tipos diferentes de nucleótidos, repetidos millones de veces. La mayoría del ADN no codifica por proteínas, y los fragmentos que lo hacen son los denominados genes. En la porción codificadora del gen cada grupo de tres nucleótidos codifica por un determinado aminoácido. Éste es un proceso en cadena; los primeros tres nucleótidos codifican el primer aminoácido y los tres siguientes el segundo, y así sucesivamente. Esta síntesis viene determinada por el orden que sigue la secuencia de nucleótidos en el ADN. La acumulación progresiva de todos los aminoácidos del gen da lugar a la creación de la proteína. En el genoma humano se ha descrito que al menos el 1,5% de éste contiene secuencias que codifican por proteínas. El resto es material que puede ayudar al funcionamiento correcto, pero su función aún no está claramente establecida.

Así pues, un gen es simplemente una secuencia específica de ADN que es procesado por la célula durante la transcripción y la traducción**,** lo que resulta en una sola proteína Sin embargo, puede haber variación en una proteína si el cromosoma contiene más de un alelo de un determinado gen. En ocasiones se puede producir la inserción, la deleción o el cambio en el orden de los nucleótidos. Son defectos genéticos, denominados mutaciones, que pueden producir la síntesis de una proteína diferente o defectuosa y ocasionar una enfermedad.

13.2.1. Genotipo y fenotipo

El "genotipo" y "fenotipo" son dos conceptos básicos que deben tenerse en cuenta para entender algunas cuestiones referentes a la genética. El genotipo hace referencia a todo el material genético del individuo, mientras que el fenotipo es su rasgo observable.

El fenotipo (conjunto de caracteres) de un individuo viene determinado no sólo por su genotipo (constitución genética), sino también por las condiciones ambientales en las que se ha desarrollado. Es por ello que el entrenamiento es fundamental para un buen rendimiento deportivo.

La interacción entre genotipo y ejercicio físico es, de hecho, muy compleja y se desarrolla a varios niveles. Por una parte, el ejercicio puede tener efectos inmediatos en el estado de salud de individuos genéticamente predispuestos a una determinada enfermedad, sin necesidad de alterar la expresión de los genes o su función. Un ejemplo de este tipo de interacción sería el de una muerte súbita durante una actividad física en un sujeto con defectos genéticos que conduzcan a una miocardiopatía hipertrófica o a una anomalía coronaria.

Por otro lado, el ejercicio también puede afectar al estado de salud indirectamente, alterando la expresión o acción de uno o más genes que influyan en "fenotipos intermedios", como por ejemplo el nivel de colesterol, que a su vez produzcan enfermedades.

El hecho de que el fenotipo de un individuo esté determinado por el genotipo y el ambiente plantea la cuestión del grado de influencia de cada uno de estos factores en las cualidades físicas y, más en particular, en el rendimiento deportivo (figura 13.3). El índice de heredabilidad nos permite expresar la importancia relativa de la influencia genética en un fenotipo determinado.

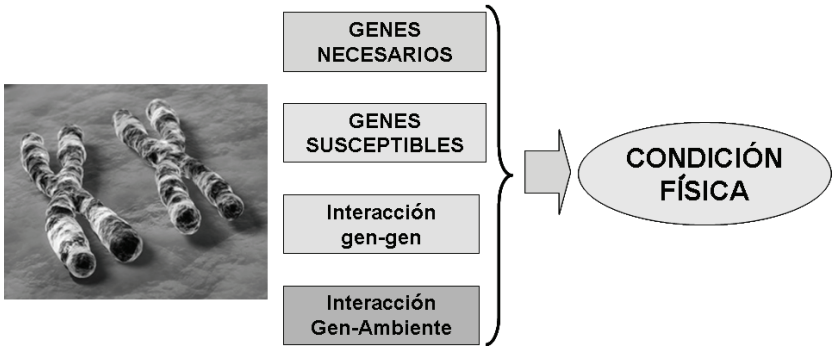


Figura 13.3. Interacción de los diferentes elementos en la condición física.

13.3. Genética y condición física

La identificación de los genes más relevantes relacionados con el rendimiento deportivo humano ha sido difícil, en parte porque cada gen sólo hace una pequeña contribución a la heredabilidad en general.

Cuadro 13.1.
Algunos de los genes asociados al ejercicio

Resistencia	*Músculo*	*Tendones*
• NRF2 • PGC-1α • HIF-1α • HIF-2α • EPAS-I • GYSI • ADRB2 • CHRM-2 • VEGF • Hemoglobina	• CK-MM • ACTN3 • MLCK • ACE • AMPD • IGF-1	• Grupos sanguíneos • COLIAI • COLSA-1 • TNC

Los genes que se van añadiendo al genoma de la condición física son importantes por su participación en el metabolismo energético, en la respuesta cardiovascular, en el comportamiento muscular, etc. Algunos de los más conocidos son recogidos en el cuadro 13.1.

Diferencias en la secuencia de ADN en humanos son responsables de gran parte de la variación en el deporte y rasgos relacionados con el ejercicio. Por ejemplo, la heredabilidad de consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx) puede ser de hasta un 50% (figura 13.4).

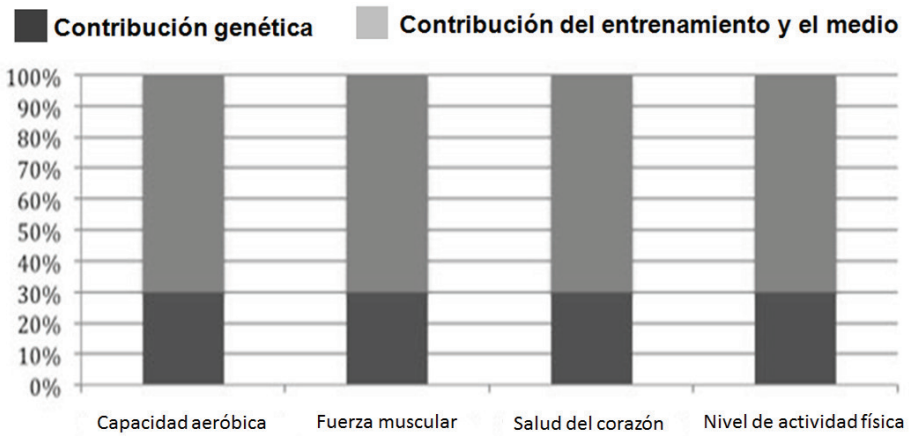


Figura 13.4. Contribución genética al rendimiento deportivo.

Los factores genéticos determinan el 20%-80% de la variación en una gran cantidad de rasgos relevantes para el rendimiento deportivo**,** tales como el consumo de oxígeno**,** el gasto cardiaco y lo relativo al porcentaje de fibras rápidas y lentas en el músculo esquelético**.**

La última edición del mapa de genes humanos enumera más de 150 genes o regiones genéticas asociadas con el rendimiento y las características de aptitud física. Uno de los genes asociados con el rendimiento físico humano es el gen ACTN3, que codifica la proteína α-actinina-3. Esta proteína forma parte del aparato contráctil (sarcómero) en las fibras de glicólisis rápida del músculo esquelético humano. Estas fibras son las responsables de la generación de contracciones rápidas y fuertes como carreras de velocidad.

Las funciones precisas de la proteína α-actinina-3 aún no se conocen**,** pero es probable que incluyan un papel estructural en el mantenimiento de la integridad mecánica del músculo y posiblemente otras funciones relacionados con la señalización y el metabolismo muscular**.**

Sin embargo, la carencia de una proteína (proteína α-actinina-3) potencialmente importante en el músculo esquelético no se acompaña de una enfermedad manifiesta muscular, lo que sugiere que la proteína α-actinina-3 es al menos parcialmente redundante y que muchas de sus funciones pueden ser compensadas por otros factores**,** lo más probable por la proteína α-actinina-2. Sin embargo**,** algunas funciones de la proteína α-actinina-3 en las fibras rápidas no pueden ser completamente asumidas por la α-actinina-2.

Recientemente, varios estudios han identificado una asociación entre la presencia de un alelo específico del gen que codifica la enzima convertidora de angiotensina (ACE) y la resistencia y la capacidad de la fuerza de un individuo.

13.3.1. Heredabilidad de los caracteres relacionados con el rendimiento

La influencia de la genética en el rendimiento físico se ha revisado en numerosas publicaciones, sin embargo, actualmente faltan muchas investigaciones que puedan aportar con claridad la influencia genética relacionada con el rendimiento deportivo. La primera evidencia procedía de los estudios que compararon individuos estrechamente relacionados (gemelos) con temas no relacionados para estimar la heredabilidad (una medida compuesta de factores genéticos y ambientales compartidos).

En un estudio de 130 familias de dos generaciones, fueron evaluados en estado sedentario y en respuesta a un programa de 20 semanas de entrenamiento. En el estudio observaron que la heredabilidad en varios factores relacionados con la actividad física oscilaba entre 20% y el 75%. Entre estos factores se incluían la captación máxima de oxígeno, el consumo de oxígeno, la producción de energía durante el ejercicio, el consumo de oxígeno en el umbral ventilatorio, el volumen sistólico y gasto cardiaco durante el ejercicio submáximo y la respuesta de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio. También se observaron influencias genéticas significativas en factores relacionados con la fuerza del músculo esquelético y el rendimiento, la adaptación muscular al ejercicio de resistencia, la altura del salto vertical (una medida de fuerza explosiva), diversas medidas de fuerza muscular y su respuesta al entrenamiento. Otros factores como la capacidad anaeróbica, la potencia explosiva, el tamaño promedio de las fibras oxidativas lentas tipo I tanto en los sedentarios como en los entrenados. La contribución genética a la variación en las proporciones relativas de los tipos de fibras musculares esqueléticas se estima entre 40% y 50%.

Los estudios de análisis de segregación, que implica seguir el patrón de herencia de los fenotipos específicos en las familias nucleares (grupo de parientes conformado por los progenitores y los hijos), sugieren que existen genes importantes en la contribución al rendimiento deportivo, lo que ha animado a tratar de identificar “loci” genéticos y polimorfismos específicos que afectan el rendimiento físico humano.

Los estudios genéticos de asociación deben ser siempre interpretados con precaución. Como con cualquier análisis estadístico, existe la posibilidad de tener un resultado de "falsos positivos". Además, los estudios que no han sido cuidadosamente controlados para el origen étnico y otros factores que pueden conllevar potencial confusión, puede llevar a un riesgo adicional de falsos positivos. Por lo tanto, todas las asociaciones genéticas deben seguir siendo consideradas provisionales hasta que haya una explicación plausible a un mecanismo biológicamente demostrado y bien apoyado.

13.3.2. Propiedades de las fibras musculares

Existen diferentes tipos de músculos, que están adaptados para llevar a cabo funciones diferentes. El músculo rojo (lento) debe su coloración a su alto contenido en mioglobina, la cual facilita la difusión de oxígeno permitiendo la realización de esfuerzos sostenidos sin periodos de reposo. En estos músculos, el ATP se produce en cantidades muy grandes por lo eficiente que es su actividad metabólica aeróbica. Los músculos rojos también son capaces de llevar a cabo la glucólisis anaerobia, y tienen algunas reservas de fosfocreatina, pero su importancia funcional es escasa, ya que no pueden proporcionar las grandes cantidades de ATP que se necesitan para la contracción sostenida. Por ello, si la carencia de oxígeno hace imposible la producción aeróbica de ATP (por interrupción del flujo sanguíneo), la fosfocreatina almacenada se consume con rapidez.

En el músculo blanco (rápido), especializado en contracciones breves pero intensas. Estos músculos no tienen necesidad de un mecanismo muy eficiente de producción de energía. Utiliza fundamentalmente energía almacenada como fosfocreatina y pequeñas cantidades de energía procedentes de la glicólisis anaeróbica. De la necesidad de acoplar la producción de energía a su consumo, la mayor parte de los músculos blancos tienen proteínas contráctiles que poseen una capacidad intrínseca de hidrolizar ATP con mucha rapidez. Esta especialización confiere a este tipo de músculo su propiedad funcional más importante: la rapidez en la contracción (o su gran velocidad de acortamiento). Por ello, este tipo de músculo recibe también el nombre de rápido, para diferenciarlo del músculo rojo, también llamado lento.

Las características funcionales de la fibra muscular, tales como la fuerza máxima, la velocidad de contracción, la resistencia a la fatiga, las capacidades glucolítica y oxidativa o la actividad ATPásica, presentan una gradación continua, que de forma aproximada permite dividir a las fibras musculares en tres grupos: lentas oxidativas (I), rápidas oxidativas (IIa), resistentes a la fatiga, y rápidas glucolíticas (IIb), fatigables (cuadro 13.2).

Cuadro 13.2.
Tipos de fibras musculares esqueléticas y propiedades más relevantes

TIPO DE FIBRA	LENTA OXIDATIVA I (ROJA)	RÁPIDA OXIDATIVA IIA (ROJA)	RÁPIDA GLUCOLÍTICA IIB (BLANCA)
Estructura			
Diámetro	Pequeño	Intermedio	Grande
Grosor discos Z	Ancho	Intermedio	Estrecho
Nº mitocondrias	Alto	Alto	Bajo
Unión neuromuscular	Intermedia	Pequeña y simple	Grande y compleja
Retículo sarcoplásmico	Pequeño	Grande	Grande
Contenido de mioglobina	Alto	Alto	Bajo
Nº de capilares	Muchos	Muchos	Pocos
Metabolismo			
Capacidad oxidativa	Alta	Alta	Baja
Capacidad glucolítica	Baja	Alta	Alta
Mecánica			
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida
Resistencia a la fatiga	Alta	Intermedia	Baja
ATP-asa miosina	Lenta	Rápida	Rápida

Además de estos tres tipos descritos, se han diferenciado algunos con características intermedias, fibras IIab que se encontrarían entre las IIa y las IIb, y fibras tipo IIc, intermedias entre las I y las IIa. El diferente porcentaje de fibras de cada variedad que existe en cada músculo determina que éste sea de tipo rojo o blanco. Además, la proporción relativa de fibras puede variar dependiendo de la función que realiza. Los músculos que poseen sobre todo fibras rojas de contracción lenta están especializados en realizar movimientos lentos y resistentes a la fatiga, como puede ser el mantenimiento de la postura. Los que contienen fibras blancas realizan contracciones rápidas y cortas.

Existen diversos genes involucrados en el crecimiento, desarrollo, resistencia, potencia y metabolismo energético de los músculos esqueléticos, así como genes

involucrados en la expresión y síntesis de transportadores de membrana, uniones neuromusculares, neurotransmisores, factores de crecimiento, hormonas proteicas y no proteicas, entre muchos otros factores que pueden influir o alterar el desarrollo y la eficiencia muscular en un individuo.

13.4. Genes asociados al rendimiento deportivo

El fenotipo (conjunto de caracteres de un individuo) viene determinado no sólo por su genotipo (constitución genética), también por las condiciones ambientales en las que se ha desarrollado Cada año se publica un informe especial en la revista "Medicine and Science in Sport and Exercise" con un mapa genético humano en el que se sitúan los genes relacionados con el rendimiento físico o con la salud y la condición física. La interacción entre el genotipo, el ejercicio físico y sobre todo el rendimiento deportivo es muy compleja y se desarrolla a varios niveles, interviniendo diferentes genes específicos que nos pueden orientar a la comprensión de estas relaciones.

13.4.1. Actina (ACTN 3)

A pesar de la heterogeneidad y distribución de los diferentes tipos de fibras en el músculo esquelético, las contracciones musculares dependen de las interacciones de las proteínas miofibrilares, miosina y actina. La organización estructural, al igual que el mantenimiento del aparato contráctil muscular dependen del complejo de proteínas al cual se ligan los sarcómeros y que al final sostienen la fibra muscular. En este contexto, las α-actininas constituyen las proteínas predominantes. Las α-actininas son proteínas de unión a actina relacionadas con las distrofinas que son codificadas por una familia de multigenes.

En humanos existen dos genes que codifican α-actininas de músculo esquelético: *ACTN2*, expresada en todas las fibras y *ACTN3*, la cual restringe su expresión a las fibras rápidas o de tipo II. Un SNP (Single Nucleotide Polymorphism) (C-T) en la posición 1747 en el exón 16 del gen de ACTN3, citocina por timina, tiene como efecto que el aminoácido arginina se convierte ahora en un codón de parada prematuro en el residuo 577 (R577X). Los individuos homocigotos para el alelo 577X no expresan la α-actinina; sin embargo, no muestran fenotipos patológicos como efecto de esta alteración, se cree que la α-actinina 2 suple esta deficiencia.

Si la α-actinina 3 posee un importante papel en las fibras musculares de tipo II, se podría pensar que existen diferencias en el funcionamiento del músculo esquelético de los individuos dependiendo del genotipo que presente. Se ha identificado que aquellos sujetos con el genotipo RR o RX podrían presentar ventajas en las modali-

dades de fuerza explosiva y fuerza en general cuando son comparados con los individuos del genotipo XX.

En este sentido Yan y colaboradores, para comprobar esta hipótesis, compararon el genotipo y la frecuencia de los alelos para ACTN3 en una población de 107 atletas de élite de especialidad "velocidad/fuerza" (72 hombres y 35 mujeres) y 194 atletas de élite de resistencia (172 hombres y 72 mujeres). A ello hay que sumar los 436 individuos controles sanos no atletas. Estos autores identificaron diferencias significativas en las frecuencias de los alelos entre los atletas de velocidad/fuerza y los controles tanto para hombre como para mujeres. Cuando se analizaron estos atletas en su totalidad, se observó una baja frecuencia del genotipo XX, cuando se comparó con los individuos control (6% vs. 18%, respectivamente), ninguna de las 35 mujeres atletas de fuerza/velocidad presentaron el genotipo XX. Cuando se analizaron en totalidad los atletas de fuerza/velocidad, éstos presentaron una frecuencia elevada del genotipo RR con frecuencia menor del genotipo RX (50% y 45%, respectivamente) comparados con el grupo control (39% y 52%, respectivamente).

Además, la evaluación de las frecuencias alélicas en los atletas de resistencia mostró frecuencias de los alelos en direcciones opuestas a los atletas de velocidad/fuerza, encontrándose diferencias significativas en los valores determinados para ambos géneros. La frecuencia del genotipo XX en hombres fue 20% para atletas de resistencia y 8% para atletas de fuerza/velocidad. En las mujeres se encontraron valores de 29% para atletas de resistencia y 0% para las participantes de fuerza/velocidad. La frecuencia del genotipo RR en hombres fue de 28% para atletas de resistencia y 53% para los de fuerza/velocidad, en las mujeres las frecuencias fueron de 36% y 43%, respectivamente. El beneficio aparente para la presencia del alelo 577R en los atletas de fuerza/velocidad es consistente con la localización de α-actinina 3 en las fibras de contracción rápida del músculo esquelético, por lo que algunos autores sugieren que la ausencia de la expresión de ACTN3 (genotipo XX) podría estar relacionada con una mejor capacidad en los eventos de resistencia.

13.4.2. Adenosina monofosfato deaminasa (AMPD)

Durante las contracciones intensas y cortas, la demanda repentina de ATP excede la capacidad de resíntesis de la célula. La disminución en la concentración de ATP en esta situación alcanza aproximadamente el 40%. El incremento de ADP producto de esta situación en la actividad contráctil intensa es un factor inhibidor de la contracción en sí misma, siendo un componente característico de la fatiga muscular. Este proceso funciona como antagonista de la vía bioquímica mediada por las enzimas con actividades de cinasa y deaminasa. La reacción catalizada por la AMP deaminasa (AMP → IMP + NH3) indirectamente minimiza la acumulación de ADP mediante la remoción de AMP, cambiando el balance de la reacción de la adenilato ciclasa

(2ADP → ATP + AMP). Esta reacción catalizada por la AMP deaminasa y activada durante el metabolismo en el ejercicio intenso en el músculo esquelético es mediada por la isoforma M de esta enzima. Esta isoforma corresponde a más del 95% del total de AMPD y se encuentra principalmente en las fibras musculares tipo II. Una mutación en la posición 34 del exón 2 del gen AMPD convierte el codón CAA (glutamina) en el codón de parada TAA, lo que produce una enzima truncada. Los individuos con el polimorfismo del codón de parada (genotipo TT o CT) presentan actividad enzimática baja o intermedia. Este genotipo tiene como efecto en las personas que lo presentan calambres, dolor y fatiga prematura durante el ejercicio, debido a la acumulación de ADP y AMP. El razonamiento relacionado con la capacidad reducida al ejercicio, conectada con AMPD, se encuentra en la gran acumulación de ADP y AMP durante el ejercicio.

La evaluación de la relación del polimorfismo C34T en AMPD con el fenotipo de rendimiento cardiovascular en un programa de entrenamiento de 20 semanas permitió verificar que los individuos TT antes del entrenamiento mostraron valores superiores de esfuerzo según la escala de Borg al ser comparados con los individuos CT y CC antes del entrenamiento. Después del periodo de entrenamiento, los valores de la ventilación máxima por minuto, VO_2 máx. y VCO_2 máx., fueron más bajos en los individuos TT. Estos resultados sugieren que los individuos TT muestran menor capacidad de ejercicio y menor capacidad de adaptación ventilatoria en respuesta al entrenamiento.

13.4.3. Enzima convertidora de angiotensina (ECA)

El sistema endocrino renina-angiotensina (RAS) juega un papel importante en la regulación de la homeostasis del sistema circulatorio. El gen para la enzima convertidora de angiotensina ECA está compuesto por 26 exones que codifican para dos isoenzimas:

- Somática, que es expresada en muchos tejidos incluyendo células del endotelio vascular, células epiteliales del riñón y células de Leydig en el testículo
- La forma germinal que es expresada solamente por el esperma.

Uno de los polimorfismos más estudiados en el gen ECA consiste en la ausencia (deleción alelo D) o la presencia (inserción alelo I) de 287 pares de bases en el intrón 16. El alelo D se relaciona con niveles incrementados de ECA tanto a nivel de tejidos como en el sistema circulatorio. El alelo I es más frecuente en los atletas de resistencia, mientras que el alelo D en aquellos atletas involucrados en pruebas de fuerza y potencia. Además, en el tejido cardiaco la angiotensina II (Ang II) se presenta como un potente factor de crecimiento celular.

Una de las características más notables en los atletas de alto rendimiento es la hipertrofia del ventrículo izquierdo y se sugiere que esta adaptación es mediada genéticamente. Se ha observado experimentalmente en hombres que esta adaptación se relaciona con el polimorfismo en la ECA y se ha determinado que la frecuencia en la presencia del fenotipo es de 44%, 55%, 5% para los genotipos DD, DI y II, respectivamente. Según estas evidencias experimentales se sugiere por lo tanto que el rendimiento de los atletas de resistencia es parcialmente dependiente de la presencia del alelo I, y el de los atletas de fuerza está relacionado con el alelo D debido a su efecto hipertrófico secundario a dicho alelo.

13.4.4. Receptor de la bradiquinina (B2R)

La enzima convertidora de angiotensina ECA es la responsable de la generación de la sustancia vasoconstrictora angiotensina II al igual que de la degradación de la bradiquinina. Si la ECA juega un papel importante en el metabolismo de bradiquinina, sería razonable asociar sus niveles de manera inversa con el polimorfismo I/D en la ECA. Altos niveles de ECA, asociados al polimorfismo D, producen bajos niveles de bradiquinina, y el polimorfismo I asociado a bajos niveles de ECA, tienen como efecto niveles elevados de bradiquinina. Esta relación entre ECA y bradiquinina tiene influencia tanto en los niveles de glucosa como en el flujo a nivel muscular de la sangre, a la vez que evita el crecimiento del ventrículo izquierdo o la hipertrofia del ventrículo izquierdo a través de la activación de los receptores 2 (B2R) para bradiquinina.

13.5. Las pruebas genéticas, el ejercicio y la salud

La muerte súbita en el deporte es rara pero con gran impacto social en el ámbito del deporte. Actualmente se cree que estas muertes pueden deberse a variaciones genéticas que aumentan el riesgo de muerte súbita**.** Genotipos asociados con la súbita muerte en el deporte son la hipercolesterolemia familiar**,** canalopatías y la miocardiopatía hipertrófica**.**

La detección de los genotipos conocidos que han sido asociados con la muerte súbita cardiaca se puede completar con otras pruebas de detección, como el cuestionario PAR-Q de la Sociedad Canadiense de Fisiología del Ejercicio y la propuesta por la Asociación Americana de Corazón (AHA) y el Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM). En dichos cuestionarios, el interrogatorio se enfoca a determinar la presencia de signos y síntomas cardiovasculares, que nos orienten al diagnóstico temprano de enfermedades y factores de riesgo para muerte súbita.

A primera vista, la selección genética, específicamente para las variantes de la muerte súbita, parece una buena idea. Sin embargo, existen ciertas preocupaciones tecnológicas y éticas para llevar a cabo un análisis más detallado. Las pruebas genéticas para la cardiomiopatía hipertrófica, sólo una de los causas genéticas de la muerte cardiaca repentina, tienen un alto costo por prueba para la detección de mutaciones de cinco genes. Esta batería de pruebas ofrece una tasa de detección de 40-60% en pacientes con síntomas clínicos de miocardiopatía hipertrófica. El costo es prohibitivo para la detección de masas y un resultado negativo no excluye la presencia de mutaciones diferentes que pueden desencadenar la muerte súbita.

13.6. Dopaje genético

La definición de dopaje genético es "el uso no terapéutico de genes, elementos genéticos y/o células que tienen la capacidad de incrementar el rendimiento de un atleta". La aplicación de la terapia génica implica la transferencia de genes o de secuencias de ADN con un objetivo terapéutico en algunas patologías; sin embargo, este tipo de transferencia puede ser utilizado en manipulaciones génicas para incrementar el rendimiento deportivo y obtener ventajas sobre los demás competidores. Por ello, es necesario desarrollar técnicas moleculares específicas capaces de detectar las diferencias genéticas inducidas en el genoma de los atletas (figura 13.5).

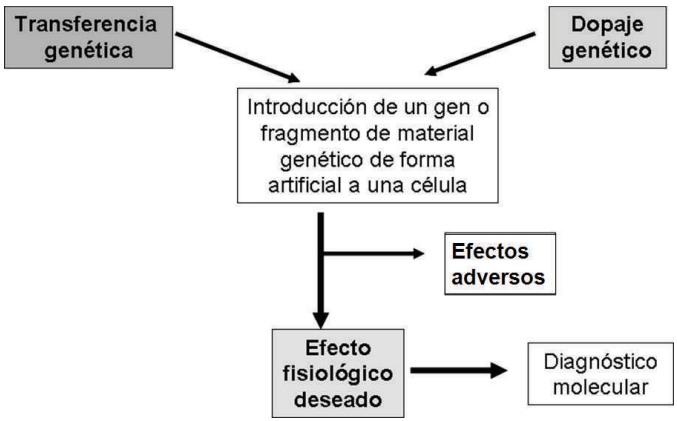


Figura 13.5. Transferencia de genes y dopaje genético.

La transferencia génica es la incorporación, en una célula, de un gen o fragmento de material genético de manera artificial. Este procedimiento se puede realizar de diferentes formas. Entre los métodos de aplicación, debemos distinguir la transferencia ex vivo cuando los genes se transfieren a células en cultivo extraídas del individuo y son reincorporadas posteriormente al organismo; y la transferencia in vivo cuando los genes se transfieren directamente al sujeto de estudio, por vías intravenosa, intramuscular o intradérmica, por ejemplo. Una variante de esta última modalidad es la transferencia in situ si el tratamiento es realizado directamente en un órgano en particular.

Desde un punto de vista teórico se pueden elaborar distintas estrategias de acuerdo con los objetivos que se persigan. La transferencia más común y más simple consiste en la inserción génica, es decir, la introducción en las células tratadas de una copia de gen "normal". Esta técnica también es conocida como "terapia de aumento génico" por el efecto que produce. En la práctica, hay muchas dificultades para aplicar con éxito la mayor parte de estas estrategias.

El procedimiento estándar más utilizado incluye, de modo muy esquemático, los siguientes pasos:

- Identificación, aislamiento y amplificación del gen que va a ser utilizado para la transferencia,
- Extracción y cultivo in vitro de las células de interés,
- Transferencia del gen al interior de las células mediante un vector.

El gen transferido debe llevar alguna secuencia promotora que permita su expresión y debe también ir acompañado de algún marcador que permita identificar las células a las que se ha incorporado (figura 13.6). A continuación se transfieren las células seleccionadas con el gen incorporado al sujeto en espera de que ejerzan la función fisiológica esperada. Uno de los pasos fundamentales que mayores problemas ha planteado hasta ahora ha sido la selección del vector adecuado para la transferencia génica. Los principales tipos de vectores son los virus, los liposomas, los conjugados moleculares y el ADN desnudo.

Dado que el uso de este tipo de vectores es ampliamente conocido, se han conseguido desarrollar ciertas estrategias para detectar su empleo con los deportistas. En un reciente trabajo, Baoutina y colaboradores describen los posibles métodos de detección (tanto directos como indirectos) de las prácticas transgénicas en deportistas. Así, y de forma directa, podrían detectarse, además de los virus que son utilizados como vectores, proteínas transgénicas. A través de métodos indirectos (respuesta del sistema inmunológico a la terapia génica, definición de perfiles proteicos y metabólicos) e, incluso, de técnicas de imagen (PET), se podría detectar una práctica dopante. De hecho, el uso de fármacos potenciadores de la actividad enzimática en el metabolismo celular (principalmente AMPK) ya puede ser detectado. Sin embargo, el número de ensayos destinados a mejorar los métodos transgénicos superan, a buen seguro, a los destinados al diseño de métodos de detección, por lo que se establece una dinámica de persecución continua que no parece tener fin.

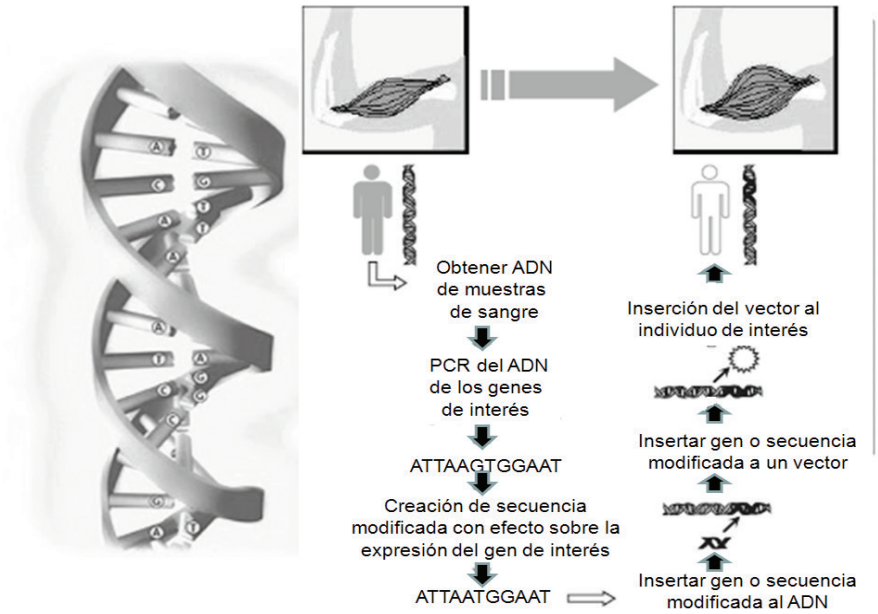


Figura 13.6. Proceso de transferencia genética.

En el ámbito deportivo y, más concretamente, bajo la consideración de dopaje, la terapia génica, cuya principal ventaja reside en la baja probabilidad de detección, se utiliza para mejorar estructural y funcionalmente la célula muscular, así como para aumentar la producción y, por ende, la concentración de células sanguíneas capaces de transportar oxígeno o nutrientes. En este sentido, gran parte de las intervenciones transgénicas se han orientado hacia la expresión de genes que inducen la producción de eritropoyetina, hormona de crecimiento y el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1).

Envejecimiento y actividad física

14

La ancianidad se ha considerado, habitualmente, como una etapa más de la vida que, sin tener que conllevar forzosamente patología, trastorna al ser humano al que modifica física, psíquica y socialmente. Desde un punto de vista más pesimista, sería la "culminación del deterioro progresivo del organismo, después de haber madurado en tamaño forma y función; deterioro que es universal, intrínseco, progresivo y deletéreo con el tiempo, siendo además responsable del incremento de la susceptibilidad frente a la enfermedad y la muerte".

El envejecimiento, propiamente dicho, se puede estimar como el resultado de la interacción de una serie de factores intrínsecos (genéticos) y extrínsecos (ambientales). Los sistemas orgánicos bajo la influencia de estos factores se van deteriorando poco a poco, con distinta velocidad y de forma diferente entre sí. La falta de uniformidad en el modo de envejecer las personas explica la gran heterogeneidad que existe entre los ancianos en relación a su capacidad psicofísica. Esta circunstancia unida a los datos sobre salud obtenidos en los países desarrollados y al hecho de que la vejez puede constituir aproximadamente la cuarta parte de la vida de una persona (figura 14.1) indican que comparar a una persona de alrededor de 65 años con otra de aproximadamente 80 no es demasiado correcto, dado que los determinantes de ambas son diferentes. Las personas de 65 años están entrando en la vejez, comenzando a experimentar algunos síntomas de disminución en sus funciones vitales (pérdidas de visión, audición, movilidad, etc.) a la vez que ven cómo se les va separando forzosa, y a veces traumáticamente, de las actividades mantenidas durante su vida adulta.

Entre los 65-75 años se mantienen generalmente en relativas buenas condiciones, tanto de su condición funcional como de sus capacidades de relación y de aprendizaje. En esta década sólo un 2% de los ancianos necesitan ayuda para vestirse o bañarse. En diversos documentos y aportaciones de la ONU, la OMS y la OPS se insiste en las "buenas condiciones psicofísicas" de la mayoría de las personas de

65-75 años, con posibilidades de desarrollar actividades en la familia y en la comunidad. Las personas de 80 años, por su parte, han pasado ya por las características de esta etapa, y por tanto es de suponer que su nivel de adaptación a la condición de anciano sea mayor que la de los anteriores.

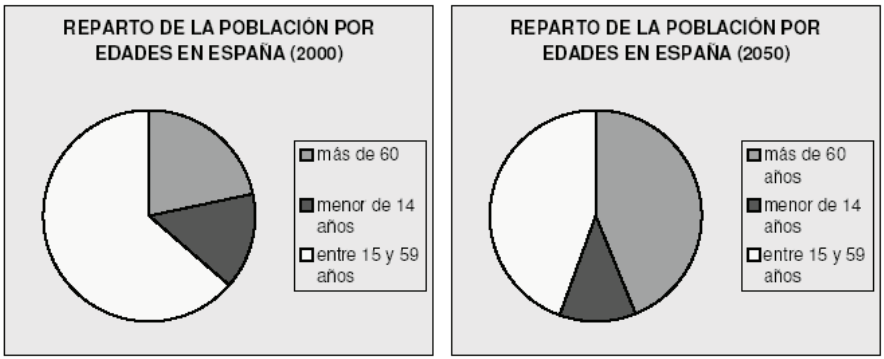


Figura 14.1. Evolución de la distribución poblacional. Esperanza de vida.

14.1. Teorías del envejecimiento

Para explicar el proceso del envejecimiento se ha propuesto por una parte una teoría que lo contempla como un hecho genéticamente programado y otra que lo considera en términos de daño. Las teorías programadas están basadas en la idea de que el envejecimiento está controlado genéticamente. Teóricamente, el envejecimiento está programado en el momento del nacimiento, como lo está la pubertad, con diferencias en la duración de vida, heredadas de los padres. Las teorías del daño dicen que los individuos, a lo largo de su período de vida, acumulan alteraciones que limitan la capacidad natural de sus sistemas biológicos de autorrepararse. Cada teoría explica un aspecto del envejecimiento normal, tales como por qué algunos individuos envejecen prematuramente y por qué el sistema inmunitario se vuelve menos eficaz con la edad.

Por agrupar las numerosas propuestas para comprender el envejecimiento, se pueden organizar en dos grandes subgrupos (cuadro 14.1):

– *Teorías estocásticas*. Son aquellas que engloban fenómenos producto del azar y, en consecuencia, deben ser estudiados recurriendo a cálculos probabilísticos (hay una cierta probabilidad de que ocurran). Estas teorías postulan que se produce una acumulación fortuita de acontecimientos perjudiciales provocada por la exposición a factores exógenos adversos. Dentro de este grupo están incluidas las teorías de los radicales libres, inmunológica,

de los productos de deshecho, de las uniones cruzadas, del error-catástrofe, de la mutación somática, y las teorías genéticas (de regulación génica, de la diferenciación terminal y de la inestabilidad del genoma).

– *Teorías deterministas*. Son aquellas que engloban los fenómenos que se describen mediante un número limitado de variables conocidas, que evolucionan exactamente de la misma manera en cada reproducción del fenómeno estudiado. Estas teorías sugieren que una serie de procesos del envejecimiento están programados innatamente dentro del genoma de cada organismo. Dentro de este grupo están incluidas: la teoría de la capacidad replicativa finita, las teorías de programas o de desarrollo (de relojes biológicos, la hipótesis de los genes determinantes de la longevidad, de la inactivación de múltiples copias de ADN) y las teorías evolutivas (de Weissman, de acumulación del daño, de acumulación de mutaciones, antagonística pleiotrópica, del soma descartable o desgaste y del gen egoísta).

Cuadro 14.1. Teorías del envejecimiento

TEORÍAS ESTOCÁSTICAS	TEORÍAS DETERMINISTAS
• Radicales libres • Inmunológica • De los productos de deshecho • De las uniones cruzadas • Error-catástrofe • De la mutación somática • Teorías genéticas	• Capacidad replicativa finita • Teorías de programas o de desarrollo • Teorías evolutivas

Algunos seguidores de estos modelos creen poder hallar el secreto de la prolongación de la vida en el fondo de una probeta más que en el estudio de las influencias socioambientales a las que estamos sometidos. Pero la mayoría de los gerontólogos no se contentan con una solución tan simple y creen que el envejecimiento se encuentra asociado al tipo de entorno en el que vivimos, así como a nuestra manera de vivir, la calidad y la cantidad de alimentos que ingerimos, la presencia o la ausencia de ejercicio en nuestra vida, etc.

14.1.1. Teoría inmunológica

Según esta teoría, nuestro sistema inmunológico destruye ciertas partes sanas de nuestro cuerpo. Para Eisdorfer: "El sistema de defensa del cuerpo parece volverse contra sí mismo y ataca algunas de sus partes, como si fueran invasores extranjeros". Puesto

que es probable que con el tiempo aparezca cierto material imperfecto debido al desgaste metabólico, puede suponer una amenaza para los tejidos normales. Con el tiempo el sistema inmunológico se vuelve además menos eficaz en su lucha contra la enfermedad. Las personas de edad, en las que disminuyen los mecanismos corporales de defensa, pueden sucumbir más fácilmente a las enfermedades. Además, el sistema inmunológico puede explicar ciertas enfermedades y algunas formas de degeneración.

14.1.2. Teoría de las modificaciones del sistema endocrino

Según esta teoría, el envejecimiento podría ser resultado de una modificación de la producción o de la liberación de sustancias químicas en el organismo.

Resulta difícil precisar si las modificaciones endocrinas son la causa o el efecto del envejecimiento. La dificultad aumenta aún más desde que algunas investigaciones recientes han demostrado que la estimulación química apropiada de una región del sistema endocrino puede provocar reacciones capaces de desencadenar funciones aún después de haberse suspendido a causa del envejecimiento. La investigación no ha hecho más que empezar, los científicos centran sus nuevos estudios en los efectos de las glándulas endocrinas sobre el metabolismo de los neurotransmisores (sustancias que facilitan la transmisión de los impulsos nerviosos).

14.1.3. Teoría genética

Considerando que la longevidad es una constante en las especies, se ha intentado buscar determinantes genéticos que la regulen. Por ejemplo, se ha observado que quienes tienen partículas de HDL colesterol más grandes, característica determinada genéticamente, tienden a ser más longevos que el resto de la población

Sin embargo, estos marcadores genéticos no explican más de un 35% de la variabilidad en la longevidad de individuos. Los estudios efectuados en gemelos han mostrado que la longevidad depende en más de un 65% de factores ambientales no compartidos. Además, cuando se estudian gemelos que han vivido separados, la influencia de la genética sobre la longevidad es aún menor. Estas evidencias hacen suponer que debe haber una fuerte influencia del ambiente sobre la expresión de los genes y la longevidad (figura 14.2).

La mayor parte de las teorías celulares se interesan por la pérdida de información que sufren las células del cuerpo en el nivel de los genes (ADN-ácido desoxirribonucleico). Estas teorías pretenden demostrar que el envejecimiento es resultado de la muerte de un creciente número de células del cuerpo. Como el ADN es responsable de ciertos procesos del metabolismo y de la reproducción de las células, toda pérdida de información o toda codificación deficiente de las células, determinada por un defecto de la molécula de ADN, puede provocar la muerte de las células. El

funcionamiento del ADN no es la única causa de la muerte celular. La acumulación de desechos en las células y la reducción de la oxidación celular producen igualmente una pérdida de función y la muerte celular. Existe, pues, una superposición entre la teoría celular del envejecimiento y la de la acumulación de desechos. Cuanto más se acumulan los desechos en la célula, más se acentúa el proceso de degradación. Por lo demás, tales cambios celulares son fácilmente apreciados a medida que se envejece.

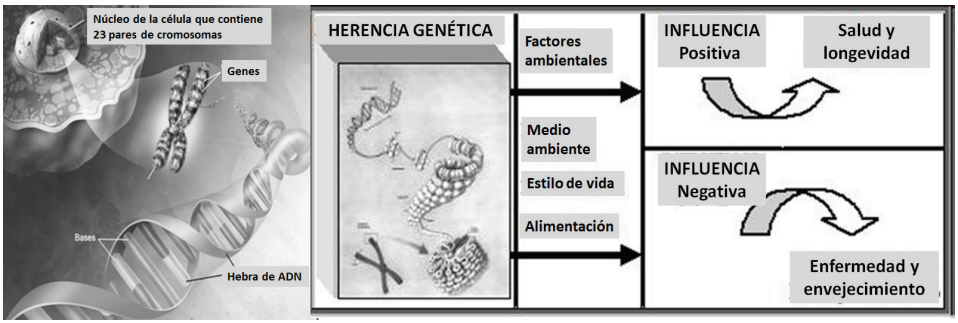


Figura 14.2. Teoría genética del envejecimiento.

Los telómeros son estructuras especializadas, ubicadas en los extremos de los cromosomas, compuestas de secuencias repetitivas de ADN, que son esenciales para mantener la estabilidad del genoma eucariótico. Los telómeros son especialmente susceptibles al daño oxidativo. Además, la capacidad de reparación de estas estructuras disminuye con el envejecimiento.

En la mayoría de las células somáticas, la telomerasa no se expresa o bien es incapaz de replicar los extremos cromosómicos. La telomerasa es una enzima formada por un complejo proteína-ácido ribonucleico con actividad polimerasa, que está presente en células de la línea germinal, en tejidos fetales y en ciertas células madre poco diferenciadas, y que permite el alargamiento de los telómeros. Como resultado de esta pérdida de función, las secuencias teloméricas se pierden en cada ciclo de replicación. Al parecer, es necesario un largo mínimo de los telómeros para mantener la integridad estructural de los cromosomas, un acortamiento posterior conduce al fenómeno de senescencia celular replicativa, mientras que la recuperación de la actividad telomerasa inhibe dicho fenómeno (figura 14.3).

Todas las células humanas diploides, no transformadas, experimentan un número finito de divisiones en cultivo y finalmente alcanzan el estado de senescencia replicativa. Se ha propuesto que el acortamiento de los telómeros es el "reloj molecular" que determina el proceso de senescencia celular. La primera evidencia para esta proposición provino de los trabajos de Harley y colaboradores, quienes analizando cultivos de fibroblastos humanos determinaron que la

disminución en el largo promedio de los fragmentos terminales de restricción (TRF) (una medida del acortamiento de los telómeros) era dependiente del número de divisiones en cultivo. Esta reducción se correlaciona también con el proceso de envejecimiento in vivo, ya que la capacidad proliferativa de las células somáticas disminuye tanto con la edad del donante, como en pacientes con síndromes de envejecimiento prematuro, los cuales presentan un largo promedio de los TRF comparativamente menor. La acumulación de células senescentes con patrones alterados de expresión génica indica también una correlación entre la senescencia celular y el proceso de envejecimiento. La senescencia celular contribuye a múltiples procesos característicos de la vejez, entre otros: atrofia de células cutáneas a través de una pérdida de homeostasis de la matriz extracelular en los fibroblastos de la dermis, ateroesclerosis causada por la pérdida de la capacidad proliferativa y alteraciones endoteliales.

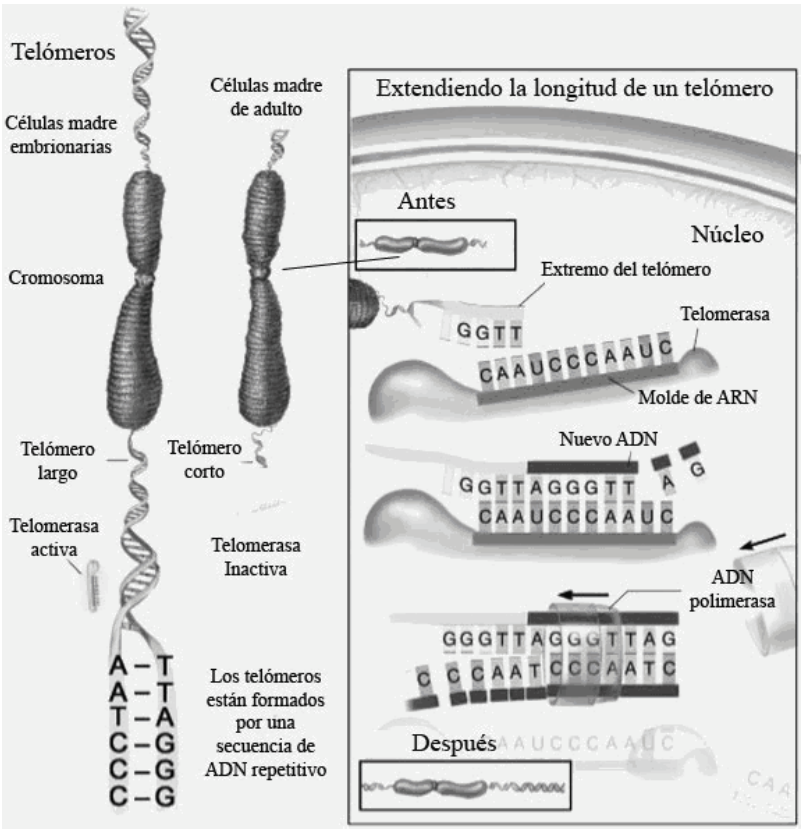


Figura 14.3. Telómeros y telomerasa.

Bodnar y colaboradores han observado una relación causal entre largo de telómeros y senescencia celular. Ellos transfectaron una subunidad de la telomerasa en cultivos primarios de células somáticas humanas y observaron que la activación de esta enzima conducía a una disminución de la senescencia y a una adición de secuencias teloméricas en los extremos cromosómicos. Esta evidencia, además de probar la hipótesis de que el acortamiento de los telómeros determinaría la senescencia, promete potenciales aplicaciones en investigación y medicina.

14.1.4. Teoría de la alimentación y los radicales libres

De las diversas teorías emitidas para explicar el envejecimiento, la teoría de los radicales libres es la que actualmente cuenta con mayor número de defensores. Según esta teoría, el envejecimiento podría ser causado por los efectos tóxicos de los radicales libres y de los productos de desintoxicación originados por el metabolismo celular del oxígeno. Los radicales libres son en su mayoría superóxido, peróxido de hidrógeno e hidroxilo.

Parte del oxígeno utilizado durante el metabolismo aeróbico se reduce parcialmente, lo que deja electrones desapareados, generando radicales superóxido y peróxido de hidrógeno, que en presencia de metales de transición forma radicales hidroxilo. Ambos metabolitos son altamente reactivos y pueden atacar y degradar lípidos, proteínas y ácidos nucleicos.

Los organismos tienen sistemas de defensa contra radicales libres, tales como sistemas enzimáticos de detoxificación como la superoxidismutasa y glutatión peroxidasa y moléculas que atrapan radicales como el tocoferol. Se ha postulado que el envejecimiento de los organismos se debería a la acumulación de moléculas dañadas por radicales libres, ya sea por aumento de la generación de éstos o por una disminución de los mecanismos de protección (figura 14.4).

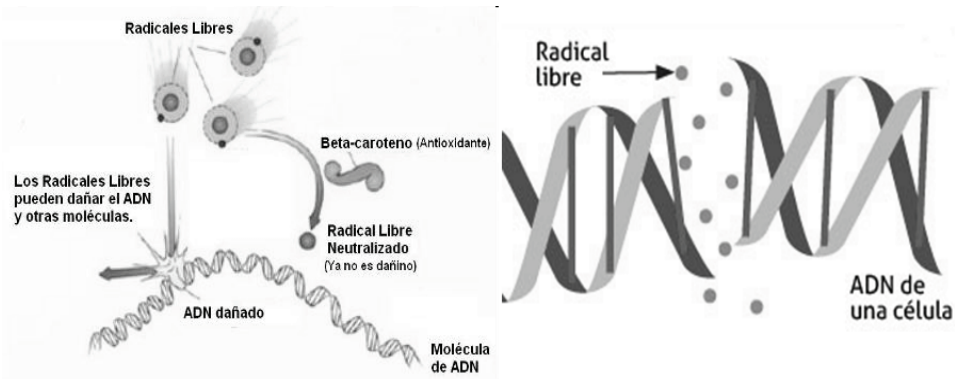


Figura 14.4. Acción de los radicales libres sobre el ADN.

El daño peroxidativo del ADN puede conllevar la eliminación de una o más bases en el ADN resultante después de la replicación o la substitución de pares de bases. Muchas de estas alteraciones del ADN son corregidas mediante sus mecanismos de reparación. Un aumento de la generación de daño oxidativo o la disminución de los mecanismos de reparación llevará a una acumulación progresiva de daño genómico, con sus consecuentes alteraciones. Considerando que la sobrevida de un individuo depende de su estabilidad genética, la acumulación de daño genómico que no ha sido reparado durante los años y las consecuentes alteraciones transcripcionales serían las causantes del envejecimiento. Un tipo de ADN que es especialmente susceptible al daño oxidativo es aquel localizado en las mitocondrias. Este ADN mitocondrial, al oxidarse y dañarse, puede alterar el metabolismo energético de este organelo y aumentar la producción de especies reactivas de oxígeno, lo que constituiría un círculo vicioso de daño.

14.2. Cambios físicos de la vejez

Al envejecer, los ancianos observan en sí mismos y a través de quienes los rodean que se producen ciertos cambios, aunque nadie envejezca exactamente de la misma manera y sean considerables las variaciones de un sujeto a otro. El concepto más importante respecto a los cambios fisiológicos del envejecimiento es el de pérdida de la capacidad de reserva o "homeoestenosis". En general, en el anciano sano, todos los sistemas y órganos funcionan correctamente mientras no sean sometidos a injurias importantes o se les exija al máximo. El anciano enfrentado a situaciones ambientales extremas tendrá una menor capacidad de respuesta que un individuo joven.

Todos los órganos sufren alguna alteración funcional con el envejecimiento. Ésta puede ser muy discreta y no comprometer la funcionalidad o puede ser clínicamente importante. Dentro de las alteraciones que tienen importancia debemos destacar las alteraciones inmunitarias, la pérdida de masa y función muscular y las alteraciones de los órganos de los sentidos. Dentro de las alteraciones que pueden causar problemas sólo en condiciones extremas, debemos destacar las alteraciones del sistema renal, cardiovascular y respiratorio. Mención aparte requieren las alteraciones en hormonas sexuales. Si bien tanto la menopausia como la andropausia causarán algunos trastornos en la calidad de vida del anciano, éstas no limitarán su funcionalidad.

14.2.1. Cambios de apariencia física

La apariencia externa varía al envejecer. El cambio se produce lentamente y no puede ser percibido con facilidad más que si se comparan fotos tomadas en diversas épocas de la vida. Los principales cambios superficiales se hallan ligados a las variaciones estructurales más profundas.

A) Modificaciones del sistema piloso

Los cambios del sistema piloso afectan a la distribución, el color, el espesor y la fuerza del vello y de los cabellos. El encanecimiento del cabello podría ser el resultado de la carencia de una enzima determinada o de la disminución o malfuncionamiento de las células que producen pigmentos. Parte del cabello se pierde tanto en el hombre como en la mujer durante el envejecimiento normal, pero algunos hombres muestran un patrón de calvicie que es hereditario. La calvicie también puede estar causada por enfermedades o daño de los folículos pilosos. Los hombres se ven afectados por la calvicie con mayor frecuencia que las mujeres, pero también éstas pueden quedarse calvas. Hombres y mujeres comprueban en ocasiones la aparición de vello en ciertos lugares de su cuerpo. En las mujeres puede suceder quizá en las piernas, el mentón y el labio superior; en los hombres en las orejas y en las fosas nasales. Al envejecer, los varones se afeitan con menor frecuencia. Los cabellos pueden también cambiar de apariencia y se hacen menos espesos, menos fuertes o poseen menos cuerpo (figura 14.5).

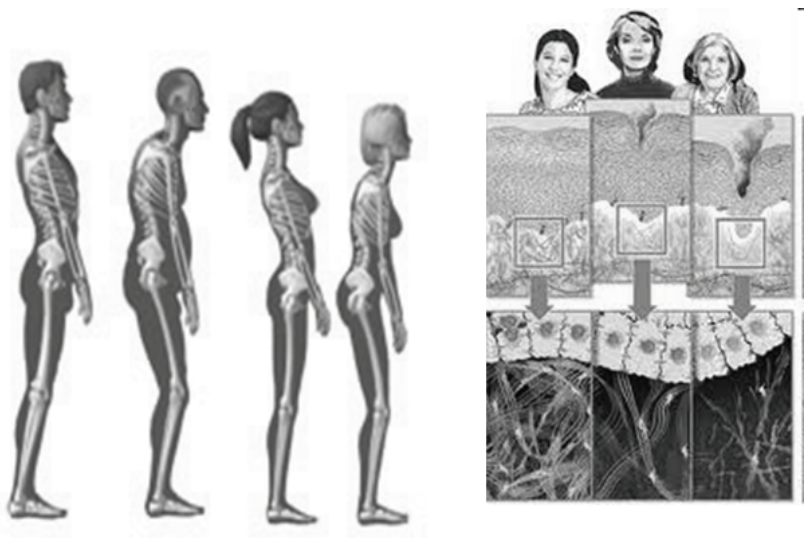


Figura 14.5. Cambios físicos: piel, estatura.

B) Cambios de estatura

La vejez se acompaña habitualmente de una disminución de la talla (figura 14.5). Los huesos se tornan más porosos (osteoporosis), se acentúa la curva natu-

ral de la columna vertebral (cifosis) y la cavidad torácica disminuye de volumen mientras que las costillas se desplazan hacia abajo y hacia adelante. El repliegue del cuerpo sobre sí mismo reduce la talla, altera radicalmente la apariencia y dificulta la movilidad. La talla comienza a disminuir entre los 30 y 40 años. Sin embargo, las diferencias de altura que se aprecian hoy entre los jóvenes y las personas de edad son debidas a un fenómeno distinto, el del incremento progresivo de la talla individual con cada generación. Con el envejecimiento, son normales ligeras modificaciones de la talla; en general, no más de 2,5 cm en los hombres y menos de 5 cm en las mujeres. Esto es debido a una alteración de la postura, a una disminución de la altura de los discos invertebrales y a una pérdida de agua de los mismos (cuadro 14.2).

Cuadro 14.2.
Cambios físicos en el anciano

SISTEMA PILOSO	ESTATURA	PIEL
• Calvicie • Pelo canoso • Pelo frágil	• ↓ Talla • Alteraciones de la postura	• Piel delgada y seca • Arrugas

C) Cambios en la piel

El envejecimiento normal provoca cambios de las fibras elásticas y del colágeno, haciendo que la piel sea menos flexible. La piel se vuelve más delgada y más seca, la grasa que se deposita directamente debajo de la misma disminuye y los músculos se reducen de tamaño. No obstante, las arrugas son principalmente el resultado del envejecimiento secundario. El sol, el viento y la abrasión son los responsables de la mayor parte de estragos que se observan en la piel envejecida. El bronceado se relaciona directamente con las arrugas. Las células que contienen pigmentos (melanocitos) disminuyen en número, pero aumentan de tamaño con la edad, produciendo las denominadas "manchas de vejez". Otros trastornos frecuentes de la piel, como el endurecimiento de la misma (queratosis), ocurren en la senectud pero no forman parte del proceso de envejecimiento normal.

14.2.2. Cambios estructurales

Al aumentar la edad, el cuerpo experimenta unas transformaciones en su estructura metabólica y celular, así como en la distribución morfológica de diversos elementos. Por ejemplo, en el nivel de las células y de los tejidos existe una pérdida

de ciertos componentes que contienen material genético (ADN) y un aumento de los tejidos grasos y fibrosos a expensas de los tejidos delgados. Con la edad, el cuerpo sufre modificaciones importantes en su composición global, que poseen importantes implicaciones para el régimen alimenticio y la administración de medicamentos. De los 20 a los 80 años la masa magra del cuerpo disminuye en un 15%, la grasa aumenta en un 35% y la cantidad total de agua en el cuerpo disminuye en un 15%.

A) Modificaciones de los huesos

Con la edad, no cambia tanto la proporción de los diversos componentes de los huesos y conservan generalmente su forma, pero se vuelven menos sólidos. La osteoporosis se halla estrechamente asociada al envejecimiento. Cuando la osteoporosis ha alcanzado un estadio avanzado, ciertos traumatismos ligeros o sobrecargas pueden provocar lesiones benignas de los tejidos óseos, muy especialmente los de la columna vertebral. De hecho, las fracturas de cadera o de la pierna en las personas de edad puede ser la causa más que el resultado de una caída. Dicho de otra manera, lo que sucede es que la persona se fractura la cadera y se cae, más que a la inversa.

La razón de ello no se conoce, pero las causas hipotéticas incluyen la disminución de los niveles de hormonas sexuales, la falta de ejercicio, el déficit de calcio que se acompaña de una disminución del nivel sanguíneo del mismo. La artritis (inflamación del hueso) también se incrementa con la edad y parece estar relacionada con factores genéticos, con los niveles hormonales y con la nutrición.

B) Modificaciones dentarias

La dentadura se desgasta con bastante lentitud con la edad. En el diente hay una pérdida gradual de células en la pulpa, hasta los 70 años, edad en la cual se han perdido la mitad de células. La causa más frecuente de pérdidas dentarias son las alteraciones periodontales que conducen a un detrimento óseo que aumenta con la edad. Una vez más, los factores genéticos, nutritivos y patológicos parecen ser los primordiales en las alteraciones periodontales.

14.2.3. Cambios funcionales y envejecimiento

Los cambios metabólicos celulares a los que acabamos de referirnos se acompañan de cambios funcionales. En cuanto a las pérdidas de funciones, la cuestión consiste en saber en qué medida afectarán éstas en la vida cotidiana de las personas y qué remedios pueden aportarse (figura 14.6).

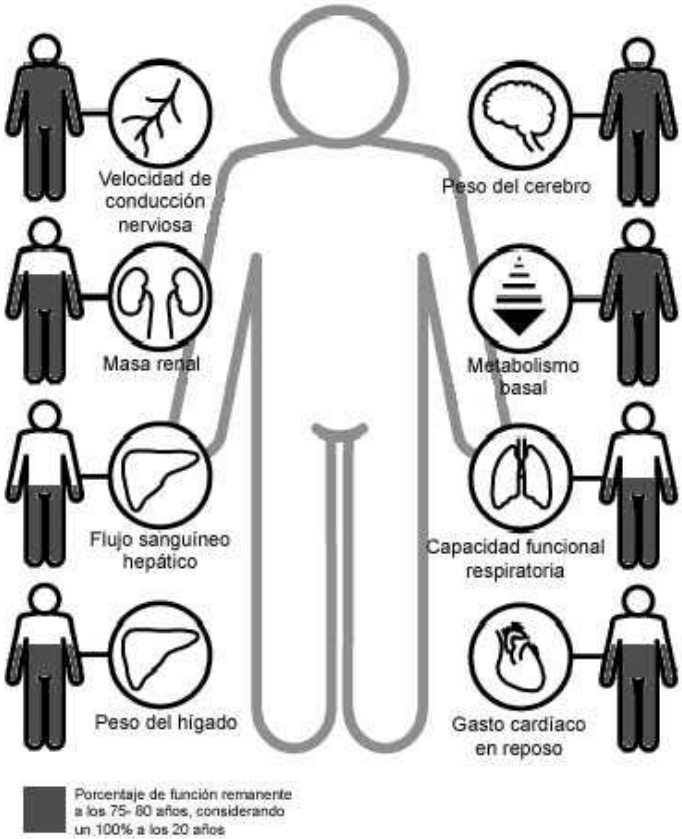


Figura 14.6. Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento.

A) Alteración de las funciones sensoriales

Las funciones sensoriales no se limitan a los cinco sentidos tradicionalmente reconocidos, la vista, el oído, el gusto, el tacto y el olfato. Comprenden también la sensibilidad cinestésica (posición durante el movimiento) del cuerpo, el equilibrio, el movimiento y las sensaciones internas. Pero las investigaciones referentes a las modificaciones sensoriales otorgan el primer puesto a la vista y al oído porque éstos se deterioran con la edad hasta el punto de modificar las relaciones interpersonales y el ritmo de la vida cotidiana.

La pérdida de audición se manifiesta con la edad y las causas son múltiples. La mayoría de las pérdidas son selectivas más que absolutas o totales. El umbral de audición de sonidos de alta frecuencia (sonidos agudos) resulta, por añadidura, más afectado que el de los sonidos de baja frecuencia (sonidos graves). La pérdida de las

altas frecuencias tiene consecuencias prácticas significativas porque modifica la percepción de la voz. Siendo más elevada la altura de las consonantes que la de las vocales, se ven deformados la cadencia y el fluir normal de la expresión y cabe entonces confundir las palabras.

B) Cambios en el sistema músculo esquelético

La motricidad o movilidad se halla estrechamente ligada a las capacidades sensoriales. Quien aprecia mal un objeto, experimentará dificultades para manejarlo y ello al margen de toda perturbación en los órganos motores. La motricidad puede verse afectada a consecuencia de un descenso de la fuerza muscular, del incremento de los tejidos grasos con relación a los tejidos magros, de la osteoartrosis y de otros procesos físicos deficientes. Experimenta también la influencia de las modificaciones que se producen en el metabolismo basal, la capacidad pulmonar y el buen funcionamiento del sistema cardiovascular.

A medida que se envejece, los movimientos se vuelven más lentos, los músculos se fatigan más rápidamente y se recuperan de una tensión adecuada con mayor lentitud. Los movimientos finos se vuelven también más lentos y menos precisos por razones idénticas. Se cree, sin embargo, que se pueden retrasar y hasta cierto punto evitar tales cambios gracias a un régimen y a unos ejercicios apropiados.

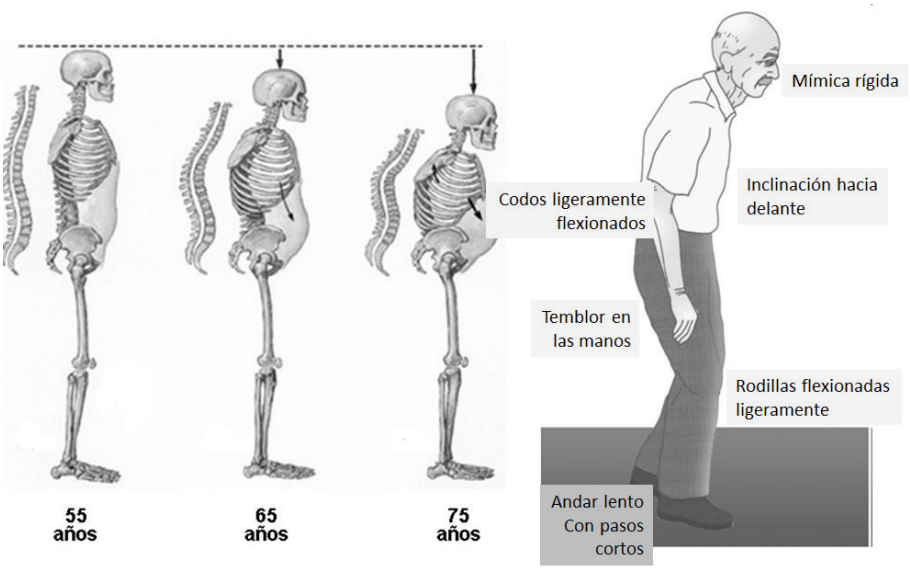


Figura 14.7. Cambios posturales con la edad.

La posición estática sufre alteraciones y desajustes, pues aumenta la rigidez en la zona escapular y pélvica que dificulta muchos movimientos. La columna vertebral acusa la degeneración articular y conlleva una cifosis dorsal favorecida por el desequilibrio y falta de tono muscular y vicios posturales. Esta cifosis dorsal acentúa la lordosis cervical y puede que lumbar para conservar el equilibrio (figura 14.7).

Con el paso de los años disminuye el número y el tamaño de las fibras musculares, disminuyendo consecuentemente la fuerza, haciéndose los mayores más propensos a la fatiga y a padecer lesiones musculares por sobreuso. También disminuyen la capacidad aeróbica, la fuerza muscular y la capacidad funcional general. La marcha se modifica y los pasos son más cortos, lentos y planos. Se levantan menos los pies del suelo y se pierde el balanceo de los brazos. Todo ello redunda en la pérdida de independencia y autonomía.

C) Sistema cardiovascular

La opinión actual sobre el envejecimiento normal del sistema cardiovascular refleja la de los otros sistemas. Primero, se creía que la arterioesclerosis (endurecimiento de las arterias) y las oclusiones o cierres vasculares eran el resultado del desgaste del sistema cardiovascular, pero hoy en día se sabe que, en parte, están ligadas a enfermedades relacionadas con la edad. El colágeno que envuelve las fibras musculares se endurece y se vuelve insoluble. La grasa se deposita gradualmente sobre la superficie cardiaca y hay un incremento progresivo del tamaño de la víscera. En individuos que han ganado peso se observan incrementos mayores.

En condiciones de estrés, la respuesta de un corazón envejecido podría ser menos eficaz. El estrés produce un incremento de la frecuencia cardiaca. En los hombres más jóvenes, que hacen ejercicio intenso, la frecuencia cardiaca podría aumentar a 200 latidos por minuto. En los hombres de entre 70 y 90 años, la frecuencia cardíaca es mucho menor en las mismas condiciones de ejercicio. Para estimar la frecuencia cardiaca máxima recomendable a alcanzar con el ejercicio vendría determinada por la fórmula: 220 menos la edad $\pm$ 5, es decir en una persona de 80 años sería 220 – 80 = 140. Esta disminución de la frecuencia cardiaca lleva aparejada una pérdida del gasto cardiaco.

Dado que la enfermedad arterial es muy común entre los adultos de edad, es difícil separar el envejecimiento normal del deterioro provocado por las enfermedades. No obstante, el resultado es predecible, a medida que las arterias disminuyen de calibre, la presión arterial tiende a aumentar. De todos modos, ésta no es más alta en algunas personas de edad de lo que lo es en personas más jóvenes. Factores como la dieta y los métodos de preparación y conservación de los alimentos podrían ser la causa de un menor deterioro.

La disminución del flujo sanguíneo en los vasos periféricos también parece formar parte del envejecimiento normal, a esto se suma la menor capacidad del corazón para aumentar la proporción de flujo arterial sanguíneo necesario a través de los tejidos corporales. Esta disminución es más evidente en los riñones, el sistema digestivo, los dedos y las manos, y menos en el cerebro, el corazón y los músculos esqueléticos.

D) Sistema respiratorio

El cambio más evidente, relacionado con la edad, es la dificultad respiratoria. Nuevamente, es difícil separar los efectos a largo plazo de la polución ambiental, del tabaco y de las infecciones respiratorias, de los cambios normales de la edad. A medida que las personas envejecen, la caja torácica se vuelve cada vez más rígida y las fibras musculares se hacen más pequeñas y disminuyen en número, dando como resultado una menor expansión de la pared torácica y de los pulmones en cada respiración captando menos aire.

El aspecto de los pulmones cambia con los años a medida que las partículas procedentes del ambiente se adhieren en los mismos durante los procesos de la respiración. El cartílago de la tráquea y de los bronquios se calcifica, lo que incrementa la rigidez. El estrechamiento de los alvéolos comienza alrededor de los 40 años y afecta a más del 80% de individuos que tienen 80 años. El flujo de aire hacia los pulmones disminuye de un 20 a un 30% en el periodo que va desde la edad adulta joven hasta la senectud. La capacidad vital desciende cada año, a partir de los 20, disminuyendo alrededor del 40% entre los 25 y 85 años. La capacidad pulmonar máxima sigue lógicamente la misma evolución, aunque el ritmo del cambio se incrementa después de los 40. La captación de oxígeno máxima se reduce en un 30% a los 60 años, con amplias diferencias individuales.

E) Sistema gastrointestinal

Con el avance de la edad se ha observado una hipofunción secretora paulatina en las glándulas salivares, gástricas, páncreas exocrino e intestino. En general, los intestinos de los ancianos segregan generalmente las mismas enzimas que los de los más jóvenes, pero en cantidades más pequeñas. El estreñimiento, un problema habitual en el anciano, se exacerba con la utilización de fármacos prescritos por otros motivos. Ésta es una queja frecuente entre las personas de edad avanzada debido más probablemente a una disminución de la ingesta de líquidos por una dieta pobre en residuos y por la falta de ejercicio, que a problemas relacionados con las características del sistema digestivo.

Después de los 50 años, parece que el hígado podría comenzar a disminuir de tamaño, la estructura de sus células podría modificarse y los enzimas que produce podrían ser menos concentrados. De todos modos, el organismo utiliza sólo alrededor del 20% del hígado, por lo que los efectos mencionados antes son relevantes sólo con la ingesta de fármacos que se metabolizan en esta víscera, que típicamente deberían ser prescritos a dosis bajas. Los problemas de la vesícula biliar también se incrementan con la edad, paralelamente a las molestias gastrointestinales generalizadas.

F) Sistema urinario

Existen cambios significativos en la vejiga y en los riñones que parecen relacionarse con la edad, como son la disminución de la capacidad vesical y el aumento de

las infecciones del tracto urinario. El envejecimiento de los riñones comienza más o menos a los 30-40 años, cuando el riñón empieza a disminuir de tamaño, a los 90 años, los riñones han perdido un tercio de su peso. En la tasa de filtración glomerular se observa una disminución del 31% a los 80 años.

La pérdida de elasticidad de la vejiga provoca la reducción de su capacidad y origina dificultades de la micción. Las personas de edad orinan con mayor frecuencia pero en cantidades menores que cuando eran más jóvenes. Esto puede perturbar su sueño, ya afectado por el envejecimiento. Otros factores aumentan también las dificultades de eliminación de los desechos corporales: pérdida de unidades renales funcionales que eliminan los productos tóxicos (nefronas), cambios de la estructura de la uretra y alteraciones de la próstata. La probabilidad de prostatitis aguda (infección de la glándula prostática) aumenta al envejecer y complica la evacuación de los desechos.

G) Sistema endocrino

El envejecimiento puede afectar al sistema endocrino a distintos niveles: podría conducir a una disminución de la secreción hormonal de las glándulas o a una falta de respuesta a las hormonas en los sistemas del organismo.

No hay un cambio significativo del tamaño y del peso de la glándula hipofisaria, aunque muestra signos característicos de envejecimiento. El aporte de sangre que le llega disminuye después de la pubertad y hay un cambio de la distribución de las células dentro de la glándula. Sin embargo, no existen descensos significativos de los niveles de producción de hormona del crecimiento (hGH), de factor liberador de hormona tiroidea (TRH) ni de la hormona adrenocorticotropina (ACTH). Las glándulas paratiroideas no disminuyen de tamaño con la edad, ni se reducen sus secreciones hormonales, pero el tiroides sufre cambios anatómicos. La producción de hormonas tiroideas disminuye con la edad, aunque su nivel en sangre sigue siendo constante.

En general, disminuye la capacidad del organismo para metabolizar la glucosa eficazmente. Hay un retraso característico de la liberación de glucosa desde sus lugares de depósito en comparación con los adultos jóvenes. Existe una controversia sobre si esta disminución de la tolerancia es un signo de envejecimiento normal o de una alteración. Más de la mitad de los adultos que superan los 65 años muestran una tolerancia a la glucosa disminuida, pero sólo alrededor del 10% manifiesta signos de diabetes.

H) Cambios en el sistema nervioso

Disminuye la velocidad de conducción nerviosa, aumentan los tiempos de reacción, umbral de percepción de muchos estímulos y déficits sensoriales. Se pierde el reflejo miotático y en general descienden la sensibilidad propioceptiva y táctil. Ello se refleja en la dificultad de localizar movimientos y el acompañamiento de sincinesias y dependencia de la vista.

I) Cambios en la nutrición

Las necesidades nutricionales cambian lentamente y las exigencias de calorías, lípidos, proteínas, minerales y vitaminas se modifican muy poco. El mejor medio de evitar los desórdenes funcionales en la vejez consiste en conservar un peso conveniente, pero a ciertas personas de edad les resulta difícil mantenerse en este peso ideal.

Cuadro 14.3.
Cambios funcionales y el envejecimiento

FUNCIONES SENSORIALES	• Alteraciones de la vista • Pérdida de audición
MOVILIDAD	• Disminución de la movilidad fina y global
SISTEMA CARDIOVASCULAR	• Disminuye el gasto cardíaco • Arteriosclerosis • Aumenta el riesgo de enfermedad • Aumento de presión sistólica
SISTEMA RESPIRATORIO	• Dificultad respiratoria • Estrechamiento de los alvéolos • Aumenta el riesgo de enfermedades • Disminución de la defensa frente a infecciones • Reducción de la capacidad vital forzada
SISTEMA GASTROINTESTINAL	• Estreñimiento • Aumentan los problemas de vesícula biliar • Cambios mínimos en la motilidad y capacidad de absorción del tubo digestivo • Cambios en la capacidad hepática para metabolizar medicamentos
SISTEMA EXCRETOR	• Disminuye la capacidad vesical • Disminuye la tasa de filtración • Dificultades en la evacuación intestinal.
SISTEMA ENDOCRINO	• Disminución de la secreción hormonal • Disminuye la capacidad metabólica • Reducción de la tolerancia a glucosa
CAMBIOS EN LA NUTRICIÓN	• Disminuye la ración alimenticia • Dificultad en la absorción y digestión de ciertas sustancias. • Varía la ración alimenticia

14.3. Cambios neuropsicológicos/neuropsíquicos

14.3.1. Envejecimiento neuropsicológico

El envejecimiento neuropsicológico conlleva cambios en los procesos sensoriales y perceptuales y en las capacidades cognitivas tales como la inteligencia, el aprendizaje y la memoria. Generalmente se cree que los cambios biológicos primarios son la fuente de las modificaciones de las funciones psicológicas, aunque el papel de los factores psicológicos y sociológicos también debería considerarse**.**

Desde el punto de vista psicológico, el papel de la experiencia previa puede mitigar o exagerar los cambios influenciados biológicamente. En situaciones de aprendizaje complejas, por ejemplo, una persona de edad puede ser capaz de aprovechar el aprendizaje previo o puede experimentar dificultades a causa de la interferencia del mismo. Los factores sociológicos incluyen las normas y expectativas de la edad y especialmente la oportunidad de una interacción social significativa.

Dentro de los factores psicológicos, se ha propuesto que el control de factores del comportamiento puede mejorar la calidad de vida. Hay autores que proponen aprender el denominado "alfabeto emocional". De acuerdo a este alfabeto, lograremos vivir más tiempo y mejor, porque las situaciones de malestar y disconfort emocional, que generan mucho cortisol y poca serotonina, deterioran la salud, posibilitan la enfermedad y aceleran el envejecimiento. En cambio, el buen humor es clave para la longevidad saludable." (cuadro 14.4).

Cuadro 14.4.
Actitudes relacionadas con el comportamiento y calidad de vida

ACTITUDES POSITIVAS	ACTITUDES NEGATIVAS
• Ánimo • Amor • Aprecio • Amistad • Acercamiento	• Depresión • Desánimo • Desesperación • Desolación

14.3.2. Cambios psíquicos

Muchas personas tienen una idea exagerada y pesimista acerca de los cambios que ocurren en la vejez con respecto a la salud mental. Debemos comprender que algunos aspectos del comportamiento de las personas de edad, que hoy día podrían pare-

cer raros o estrafalarios, en realidad eran costumbres normales en épocas pasadas y no reflejan ni alteración ni pérdida de su capacidad mental.

Al igual que ocurre en otros grupos de edad, la distribución de las enfermedades psíquicas entre los ancianos no tiene lugar de una forma homogénea, sino que muestra variaciones importantes en relación con variables como son el sexo, la edad, el estado civil, la ocupación, el lugar de nacimiento, el de residencia, el nivel socioeconómico, cultural y educativo, la estructura familiar, la religión, etc. Entre los problemas mentales cuya prevalecencia se incrementa con la edad destacan la depresión y la disminución de las funciones mentales superiores.

A) Depresión

Se ha tenido como el trastorno mental más común entre los ancianos, manejándose cifras de prevalencia muy dispares, con valores comprendidos entre el 5% y el 65%. Estudios epidemiológicos indican que el individuo medio de edad avanzada no está deprimido si sus condiciones de vida son adecuadas.

La depresión puede surgir asociada a otras patologías, o también como respuesta a una enfermedad física. De los pacientes geriátricos en la práctica médica primaria, el 17% al 31% presentan trastornos depresivos, alcanzando el 45% en los ancianos con patología crónica ingresados en centros médicos. Así, el diagnóstico de enfermedad cardiovascular o de cáncer, o la sensación de mutilación y desfiguración que acompañan a la pérdida de ciertos órganos, les genera una gran depresión.

B) Disminución de las funciones mentales superiores

Disminución sobre todo de los procesos cognitivos, mediante los cuales el organismo recibe, almacena y utiliza la información. Abarcan desde la simple orientación en el tiempo, lugar y persona, hasta el pensamiento abstracto y la resolución de problemas (englobando pues: percepción, atención, aprendizaje, memoria, juicio y pensamiento). La deficiencia acumulada en todos estos procesos conduce, finalmente, a la demencia senil.

Se estima que aproximadamente el 5-6% de las personas de 65 años o más sufren demencia. Las demencias son procesos edad-dependientes, pues existe un incremento exponencial de las demencias a medida que la edad de la población aumenta; la demencia como un "síndrome clínico de causa orgánica y múltiple", que conlleva un deterioro global persistente de las funciones corticales superiores, incluida la memoria, la orientación, el intelecto, el juicio y el afecto, y por tanto la capacidad para resolver los problemas de la vida cotidiana, el ejercicio de las pericias perceptivo-motrices aprendidas, el empleo correcto de las habilidades para la vida social, todos los aspectos del lenguaje y de la comunicación y el control de las reacciones emocionales; así como de la personalidad, estando el nivel de conciencia o alerta preservado (cuadro 14.5).

Todas las áreas de la cognición van resultando afectadas por el progreso de una enfermedad demencial. La memoria primaria o inmediata y la memoria secundaria se ven fuertemente menoscabadas, lo que supone un grave perjuicio de la capacidad para adquirir nueva información (incluida su codificación, almacenamiento y recuperación).

Cuadro 14.5.
Cambios neuropsíquicos en el anciano

CAMBIOS NEUROPSICOLÓGICOS	CAMBIOS PSÍQUICOS
• En presencia de demencia senil, hay deterioro intelectual • Sin demencia, normalidad	• Mayor prevalencia de depresiones • Disminución de las funciones intelectuales

14.4. Respuesta al ejercicio en los adultos mayores

El mejor indicador para realizar ejercicio físico de un individuo es la capacidad aeróbica, es decir, la capacidad del cuerpo de producir energía mediante la utilización de oxígeno. Normalmente se valora como la capacidad aeróbica máxima (VO_2 máx) y se mide en mililitros de oxígeno consumidos por kilogramo de peso y por minuto (ml/kg/min) o como equivalentes metabólicos (METS) (1 MET = consumo de oxígeno en reposo aproximadamente 3,5 ml/kg/min).

En cuanto a la variación del VO_2 máx. con la edad, existe cierta controversia en la literatura, pues estudios transversales sugieren un claro descenso del VO_2 máx. a lo largo de los años en hombres y mujeres. Sin embargo, los datos derivados de estudios longitudinales son más difíciles de interpretar por varios motivos, como diferencias en el estado físico de los sujetos al inicio del estudio, modificaciones en el nivel de actividad durante el seguimiento, variaciones en la composición corporal y enfermedades intercurrentes.

Con independencia de las mismas se ha demostrado que el ejercicio puede reducir la disminución del VO_2 máx. hasta en un 50% dependiendo del tipo y duración del programa. Las modificaciones tanto morfológicas como funcionales que en el sistema cardiovascular se producen con el envejecimiento pueden influir en el descenso del VO_2 máx. En este sentido, se conoce que existe una incapacidad creciente y paralela a la edad para alcanzar frecuencias cardiacas máximas durante el ejercicio, probablemente por una disminución en la respuesta adrenérgica, lo cual se traduce en el hecho de que la taquicardia va perdiendo eficacia como mecanismo encargado de elevar el volumen minuto durante el ejercicio.

Además, con la edad, también tienen lugar cambios en la composición corporal que incluyen principalmente un aumento del compartimiento graso y un descenso de la masa magra, por lo que es posible que parte del descenso del VO_2 máx. se deba al descenso en la masa muscular que puede extraer y por lo tanto consumir oxígeno.

En otro orden de cosas, hemos de afirmar que es falso que en la realización de una actividad física importante en los adultos mayores, el riesgo que supone para los mismos pese más que el beneficio (cuadro 14.6). Al contrario, la actividad física repercute tanto en la esfera biomédica, psicológica, social como funcional, no existiendo una edad en que las personas dejen de responder al estímulo del entrenamiento, pues los adultos mayores demuestran aumentos porcentuales en sus niveles de forma física similares a los jóvenes.

Cuadro 14.6.
Beneficios del ejercicio físico practicado regularmente en la tercera edad

• Mejorar la capacidad para el autocuidado • Favorecer la integración del esquema corporal • Propiciar bienestar general • Conservar más ágiles y atentos nuestros sentidos • Facilitar las relaciones intergeneracionales • Aumentar los contactos sociales y la participación social • Inducir cambios positivos en el estilo de vida de los adultos mayores • Incrementar la calidad del sueño • Disminuir la ansiedad, el insomnio y la depresión • Reforzar la actividad intelectual, gracias a la buena oxigenación cerebral • Contribuir en gran manera al equilibrio psicoafectivo • Prevenir caídas • Incrementar la capacidad aeróbica, la fuerza muscular y la flexibilidad	• Disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular • Hacer más efectiva la contracción cardíaca • Frenar la atrofia muscular • Favorecer la movilidad articular • Evitar la descalcificación ósea • Aumentar la eliminación de colesterol, disminuyendo el riesgo de arterioesclerosis e hipertensión • Reducir el riesgo de formación de coágulos en los vasos y por tanto de trombosis y embolias • Aumentar la capacidad respiratoria y la oxigenación de la sangre • Evitar la obesidad • Mejorar la capacidad funcional de aquellos individuos que presentan un déficit en la realización de las AVD • Incrementar la longevidad

A pesar de los beneficios descritos con el ejercicio, éste no se puede indicar ni recomendar a todos los adultos mayores por igual. La capacidad para un trabajo

anaeróbico disminuye un 1% anual, por lo cual las personas mayores de 55 años no deben realizar ejercicios físicos que requieran llegar a la fase anaeróbica, como los de velocidad y fuerza, y sí los que requieren destreza, coordinación y resistencia.

La valoración de la condición física constituye un paso necesario en el proceso de prescripción de ejercicio físico en los adultos mayores, por razones de seguridad, de eficiencia y de control individual de los resultados. Los más importantes a evaluar son la resistencia cardiorrespiratoria, la composición corporal, la fuerza y la resistencia muscular, la flexibilidad, el equilibrio y la coordinación.

14.5. Efecto del envejecimiento sobre la condición física

En el proceso del envejecimiento, la pérdida de la estructura y funcionalidad orgánica puede ser medida a través de la condición física en general o las capacidades físicas en particular (figura 14.8)

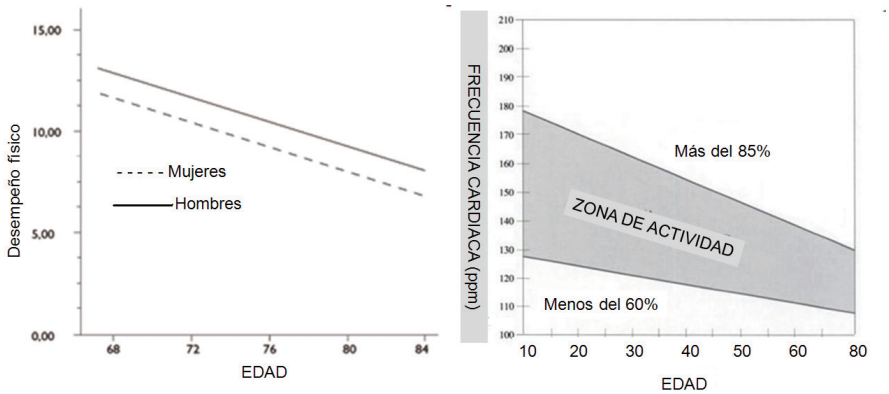


Figura 14.8. Descenso de las cualidades físicas y zona de actividad en función de la edad.

A) Fuerza

En numerosos estudios transversales y longitudinales se ha verificado que se reduce la fuerza de prensión manual en mujeres y hombres conforme aumenta la edad (figura 14.9). Esta reducción también ocurre en la fuerza de piernas, siendo esta pérdida mayor a la que se produce en la fuerza de brazos. Un descenso de la fuerza muscular, tanto de piernas como de prensión manual, parece ser predictor de mortalidad en personas mayores y está asociado con limitaciones de la movilidad.

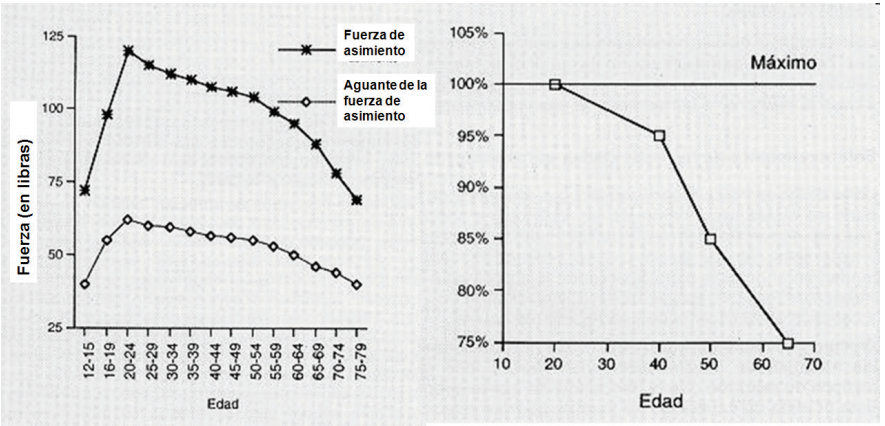


Figura 14.9. Evolución de la fuerza con la edad.

B) Capacidad aeróbica

Como ya hemos indicado, la ratio de descenso del VO_2 máx no es constante a lo largo de la edad, pero se acelera con cada década, a partir de los 30 años. Los hombres tienen un nivel inicial de VO_2 máx superior a las mujeres, pero su ratio de descenso es mayor. Aunque estos fenómenos biológicos ocurren más rápidamente en hombres que en mujeres, estas diferencias entre géneros tienden a disiparse en las últimas décadas de la vida. El entrenamiento de resistencia durante toda la vida no frena el descenso de VO_2 máx por el envejecimiento, pero el entrenamiento es importante para atenuar ese declive.

C) Flexibilidad

La flexibilidad sufre una reducción progresiva, pero no lineal, conforme avanza la edad. El efecto de la edad es específico para cada articulación y para cada movimiento articular. Los valores medios tienden a ser sistemáticamente mayores en mujeres que en hombres, incluso a edades tempranas, pero según otros autores el efecto del género es más débil que la edad.

D) Equilibrio

La falta de equilibrio es un importante factor de riesgo para las caídas y se ve afectado por la progresiva pérdida de la función sensoriomotora ocasionada por el incremento de la edad. La mayoría de las variables que valoran el equilibrio tienen una relación no lineal con la edad (velocidad y duración del doble apoyo al caminar,

equilibrio bipodal con ojos abiertos en superficie estable e inestable, número de escalones que se pueden subir en 15 s, desplazamiento del centro de gravedad al realizar una tarea simple o doble). Tan sólo el equilibrio bipodal con ojos cerrados en superficie estable e inestable muestra tener una relación lineal con la edad.

Respecto al equilibrio estático, diferentes estudios han encontrado que las personas mayores son capaces de mantenerse menos tiempo en posición estática monopodal sin visión que los jóvenes y presentan mayores desplazamientos del centro de gravedad. En posición estática bipodal, las personas mayores también presentan mayores desplazamientos del centro de presiones, tanto con los ojos abiertos, como con los ojos cerrados o en superficies inestables.

En relación al equilibrio dinámico, la persona mayor modifica el patrón de la locomoción, con una reducción de la velocidad de marcha, del tiempo de apoyo monopodal y de la longitud de zancada, y con un incremento del tiempo de apoyo bipodal. Se observa una reducida flexión de rodilla y dorsiflexión de tobillo durante la fase aérea en comparación con jóvenes. Este fenómeno incrementa el riesgo de que el pie contacte con obstáculos.

14.6. Incidencia de un programa de ejercicio físico

Todas estas modificaciones que hemos analizado son objeto de entrenamiento para evitar y/o posponer su aparición a través de ejercicios variados donde los estímulos lo sean también. Se incide sobre la audición, tacto, propiocepción, fomento del diálogo corporal de las personas mayores consigo mismas que les permita mejorar su esquema corporal, realizando movimientos inusuales y variados en condiciones que le den seguridad y mejoren su equilibrio, control y estabilidad postural, eliminando sincinesias y paratonías, contribuyendo a que recobre seguridad en sí mismo mejorando su motricidad y capacitándole para sus quehaceres cotidianos.

La inmovilidad e inactividad es el mejor agravante del envejecimiento y la incapacidad de tal forma que, lo que deja de realizarse, fruto del envejecimiento, pronto será imposible realizarlo. El ejercicio físico puede instaurarse en los hábitos y estilo de vida de la persona mayor y a través suyo canalizar el ocio y contribuir a recuperar, conservar y mejorar la salud y calidad de vida.

La mejora de la salud se materializa en los siguientes efectos:

- Enlentece la involución cardiovascular, la involución respiratoria y la involución endocrina.
- Es importante en la rehabilitación cardiaca y respiratoria comprobándose que la mortalidad postinfarto de miocardio se reduce un 20% entre quienes siguen programas deportivos.
- El envejecimiento está relacionado con la producción de radicales libres y se evidencia en el plasma la disminución de glutatión (que protege a los te-

jidos de la acción deletérea de los radicales libres), el cual se encuentra incrementado en el plasma de los sujetos entrenados fruto de la actividad muscular.
- Facilita la actividad articular y previene la osteoporosis y fracturas óseas. Se incrementa la absorción de calcio y potasio.
- Aumenta la actividad enzimática oxidativa con la consiguiente mejora la utilización del oxígeno y por tanto, del metabolismo aeróbico de grasas y glucosa.
- Mejora la movilización de sustratos energéticos.
- Se pierde peso graso.
- Reduce niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos y mejora los índices colesterol/HDL en sangre. Aumenta la tolerancia al esfuerzo por aumento de los umbrales aeróbico y anaeróbico.
- Aumenta el volumen de sangre (plasma y glóbulos rojos).
- Mejora la capilarización muscular.
- Mejora el sistema respiratorio por mejora de la capacidad vital, aprovechamiento de la oferta de oxígeno e incremento de la ventilación, difusión y transporte de oxígeno.
- Controla y reduce la tensión arterial en reposo y durante el esfuerzo.
- Favorece el equilibrio neurovegetativo, psicofísico y la actividad psicointelectual.
- Mejora el aspecto estético.
- Estimula el optimismo, la vitalidad y la voluntad.
- Contribuye a la integración social.
- Mejora la calidad y disfrute de la vida.

14.7. Programación del ejercicio en el anciano

Una prescripción de ejercicio incluye información sobre los tres componentes de cada sesión de ejercicios: el calentamiento, el ejercicio en sí mismo o entrenamiento y el enfriamiento. Estas tareas se diseñan para adaptarse al estado, necesidades de salud y problemas médicos de un sujeto en concreto. Debe contener cuatro componentes: tipo, frecuencia, duración e intensidad de la actividad física

En general, un programa equilibrado debe incluir actividades encaminadas a conseguir una buena coordinación física, aumentar la flexibilidad, incrementar la fuerza y elevar la resistencia cardiovascular. Estos tres aspectos son fundamentales, siendo necesarios diferentes tipos de actividades para desarrollar cada una de estas cualidades (figura 14.10).

Figura 14.10. Cualidades físicas a tener en cuenta en la programación del entrenamiento en ancianos

El programa que se prescriba para mantener una buena forma física en los adultos mayores sanos podría ser el siguiente:

- Ejercicios de flexibilidad diariamente, antes o después de los ejercicios destinados a desarrollar fuerza y los de resistencia cardiovascular.
- Ejercicios de fuerza 3 o 4 veces a la semana. Es importante recordar que la fuerza es crítica para mantener un buen estado de movilidad e independencia, además de evitar lesiones musculares y articulares.
- Ejercicios de resistencia cardiovascular 5 a 7 veces por semana durante al menos 60 minutos y a intensidad moderada (como caminar).

Bibliografía

Ahmetov, I. I., Rogozkin, V. A. (2009): "Genes, athlete status and training. An overview". *Med Sport Sci*, 54: 43-71.

Astrand, P. O., y Rodalil, K. (1992): *Fisiología del trabajo físico: bases fisiológicas del ejercicio.* Ed. Panamericana.

Banfi, G. (2008): "Reticulocytes in sports medicine", *Sports Med*, 38: 187-211.

Barret, J. T. (1993): *Inmunología médica,* McGraw-Hill Interamericana.

Baxter, P., *et al*. (2010): *Hunter's Diseases of Occupations*. Ed. Hodder Education.

Beneke, R., Böning, D. (2008): "The limits of human performance". *Essays Biochem*, 44: 11-25.

Bishop, N. C., Gleeson, M. (2009): "Acute and chronic effects of exercise on markers of mucosal immunity". *Front Biosci*. 14: 4444-56.

Bloomer, R. J. (2008): "Effect of exercise on oxidative stress biomarkers". *Adv Clin Chem*, 46: 1-50.

Bosco, C. (1994): *La valoración de la fuerza con el test de Bosco*. Ed. Paidotribo.

Brolinson, P. G., Elliott, D. (2007): "Exercise and the immune system". *Clin Sports Med,* 26: 311-9.

Caló, M. C., Vona, G. (2008): "Gene polymorphisms and elite athletic performance". *J Anthropol Sci*, 86: 113-31.

Córdova, A., Álvarez-Mon, M. (1995): "Behaviour of zinc in physical exercise: a special reference to immunity and fatigue (Review)", *Neurosci Biobehav Rew,* 19: 439-445.

Córdova, A. *et al*. (2010): "Immune response to exercise in elite sportsmen through a competitive season", *J Physiol Biochem J Physiol Biochem,* 66: 1-6.

Córdova, A. (2009): "Adaptaciones inmunológicas*"*. En: *Medicina del ciclismo* (Eds. Jiménez F., Terrados, N., Villa, G., Manonelles P., Monografias FEMEDE n.º 9, Ed. Nexus Médica,

Córdova, A. (1992): "Changes on plasmatic and erythrocytic magnesium levels after high intensity exercises in men", *Physiol Behav,* 52: 819-821.

Córdova, A. (1999): "Diagnóstico de la anemia del deportista", *Medicine*, 7: 5995-5998.

Córdova, A. (2000): *Fisiología Deportiva.* Ed. Gymnos.

Córdova, A. (2004): *Fisiología Dinámica.* Ed. Elsevier.

Córdova, A. (2006): "Los glucocorticoides y el rendimiento deportivo", *Rev Clin Esp*, 206: 382-384.

Cordova, A. *et al*. (2010): "Testosterone and cortisol changes in professional basketball players through a season competition", *Journal of Strength and Conditioning Research* (JSCR) 24: 1102-1108.

Córdova, A. (2006): "Serie blanca. Inmunidad y ejercicio". En: *Fisiología del ejercicio*. (Eds. López-Chicharro, J., Fernández-Vaquero, A. Ed. Panamericana.

Córdova, A., Escanero, J. F. (1992): "Iron, transferrin and haptoglobin levels after maximal and endurance exercises in men", *Physiol Behav,* 51: 719-722.

Córdova, A. (1994): *Compendio de fisiología para ciencias de la salud.* McGraw-Hill Interamericana.

Córdova, A. (1995): *Aspectos básicos de biomedicina deportiva*. Ed. Universidad Alfonso VIII.
Córdova, A. (1997): *La fatiga muscular en el rendimiento deportivo*. Ed. Síntesis.
Córdova, A. (1999): *Nutrición y envejecimiento. Papel de los oligoelementos*. Ed. Universidad de Valladolid.
Davids, K., Baker, J. (2007): "Genes, environment and sport performance: why the nature-nurture dualism is no longer relevant". *Sports Med,* 37: 961-80.
Denjean, A. (2004): "Sports and cardiorespiratory function", *Bull Acad Natl Med*, 188: 905-11.
Eliakim, A., Nemet, D. (2010): "Exercise training, physical fitness and the growth hormone-insulin-like growth factor-1 axis and cytokine balance", *Med Sport Sci*, 55: 128-40.
Elliott, M. C., Wagner, P. P., Chiu, L. (2007): "Power athletes and distance training: physiological and biomechanical rationale for change", *Sports Med*, 37: 47-57.
Fauci, A. S., Longo, D. L. (2010): *Harrison's Gastroenterology and Hepatology.* Ed. McGraw-Hill Education.
Fell, J., Williams, D. (2008): "The effect of aging on skeletal-muscle recovery from exercise: possible implications for aging athletes". *J Aging Phys Act*, 16: 97-115.
Flack, K. D., *et al*. (2010): "Aging, resistance training, and diabetes prevention", *J Aging Res,* 15; 2011: 127315.
Flueck, M., Eilers, W. (2010): "Training modalities: impact on endurance capacity", *Endocrinol Metab Clin North Am,* 39: 183-200.
Gleeson, M. (2007): "Immune function in sport and exercise", *J Appl Physiol,* 103: 693-9.
Gleeson, M. (2006): "Immune system adaptation in elite athletes", *Curr Opin Clin Nutr Metab Care,* 9: 659-65.
Harris, B. A. (2005): "The influence of endurance and resistance exercise on muscle capillarization in the elderly: a review", *Acta Physiol Scand,* 185: 89-97.
Hills, A. P., Byrne, N. M. (2010): "An overview of physical growth and maturation", *Med Sport Sci,* 55: 1-13.
Hills, A. P. *et al*. (2010): "Resistance training for obese, type 2 diabetic adults: a review of the evidence", *Obes Rev,* 11: 740-9.
Hollmann, W. *et al*. (2007): "Physical activity and the elderly", *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil,* 14: 730-9.
Hoppeler, H. y Vogt, M. (2001): "Muscle tissue adaptations to hypoxia", *J Exp Biol,* 204: 3133-9.
Johnson, R. J. *et al.* (2010): *Comprehensive Clinical Nephrology*. Ed Mosby.
Joyner, M. J. y Coyle, E. F. (2008): "Endurance exercise performance: the physiology of champions", *J Physiol,* 586: 35-44.
Keyser, R. E. (2010): "*Peripheral fatigue: high-energy phosphates and hydrogen ions"*, *PM R,* 2: 347-58.
Knuttgen, H. G. (2007): "Strength training and aerobic exercise: comparison and contrast", *J Strength Cond Res,* 21: 973-8.
Kraemer, W. J., Ratamess N. A. (2005): "Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training", *Sports Med,* 35: 339-61.
Ksiezopolska-Orłowska, K. (2010): "Changes in bone mechanical strength in response to physical therapy", *Pol Arch Med Wewn,* 120: 368-73.
Lanza, I. R., Sreekumaran Nair, K. (2010): "Regulation of skeletal muscle mitochondrial function: genes to proteins", *Acta Physiol (Oxf),* 199: 529-47.
Levine, G. N. (2010): *Secretos de Cardiología*. Ed. Elsevier.
Lippi, G. *et al*. (2010): "Genetics and sports", *Br Med Bull,* 93: 27-47.

Liu, H. *et al*. (2008): "*Systematic review: the effects of growth hormone on athletic performance, Ann Intern Med,* 148: 747-58.
Martin, L. A. (2011): *Clinical Neurology of Aging.* Oxford University Press.
Matsakas, A. y Diel, P. (2005): "The growth factor myostatin, a key regulator in skeletal muscle growth and homeostasis", *Int J Sports Med,* Mar 26: 83-9.
Maughan, R. J. (2010): "Distance running in hot environments: a thermal challenge to the elite runner", *Scand J Med Sci Sports,* 20: 95-102.
Mccardle, W. D. (2004): *Fundamentos de fisiología del ejercicio*. Ed. McGraw-Hill.
Millán, J. C. (2010): *Gerontología y Geriatría.* Ed. Panamericana.
Moreira, A. *et al.* (2009): "Does exercise increase the risk of upper respiratory tract infections?", *Br Med Bull,* 90: 111-31.
Mori, M. *et al.* (2009): "Genetic basis of inter-individual variability in the effects of exercise on the alleviation of lifestyle-related diseases", *J Physiol. Dec,* 587: 5577-84.
Morton, J. P. *et al.* (2009): "The exercise-induced stress response of skeletal muscle, with specific emphasis on humans", *Sports Med,* 39: 643-62.
Nimmo, M. A., Ekblom, B. (2007): "International Association of Athletics Federations. Fatigue and illness in athletes", *J Sports Sci,* 25: S93-102.
Novo, F. J. (2007): *Genética humana: conceptos, mecanismos y aplicaciones de la genética en el campo de la biomedicina*. Ed. Pearson Prentice Hall.
Nybo, L. (2010): "Cycling in the heat: performance perspectives and cerebral challenges", *Scand J Med Sci Sports,* 20: 71-9.
Radak, Z. *et al.* (2008): "Exercise, oxidative stress and hormesis", *Ageing Res Rev,* 7: 34-42.
Reid, M. B. (2008): "Free radicals and muscle fatigue: Of ROS, canaries, and the IOC", *Free Radic Biol Med,* 44: 169-79.
Steinacker, J. M. *et al.* (2005): "Thyroid hormones, cytokines, physical training and metabolic control", *Horm Metab Res*, 37: 538-44.
Sanchez, J. *et al.* (2009): "Genética y deporte", *Apunts,* 44: 86-97.
Strachan, T. (2005): *Genética humana*. Ed. McGraw-Hill.
Tarnopolsky, M. A. (2008): "Nutritional consideration in the aging athlete", *Clin J Sport Med,* 18: 531-8.
Thijssen, D. H. *et al.* (2010): "Impact of inactivity and exercise on the vasculature in humans", *Eur J Appl Physiol,* Mar 108: 845-75.
Thomas, J. R. *et al.* (2011): *Research Methods In Physical Activity*. Ed. Human Kinetics.
Van Praagh, E. (2007): "Anaerobic fitness tests: what are we measuring?", *Med Sport Sci,* 50: 26-45.
Wackerhage, H. *et al.* (2009): "Genetic research and testing in sport and exercise science: a review of the issues", *J Sports Sci,* 27: 1109-16.
Wilson, M. *et al.* (2010): "Cardiovascular function and the veteran athlete", *Eur J Appl Physiol*, 110: 459-78.
Zouhal, H. *et al.* (2008): "Catecholamines and the effects of exercise, training and gender", *Sports Med,* 38: 401-23.